

## PDF hosted at the Radboud Repository of the Radboud University Nijmegen

The following full text is a publisher's version.

For additional information about this publication click this link.

<http://hdl.handle.net/2066/107467>

Please be advised that this information was generated on 2018-07-08 and may be subject to change.



# ANNULOPLASTIEK

---

## BIJ MITRAALINSUFFICIENTIE

P.J.F.M.KUIJPERS

---



**ANNULOPLASTIEK  
BIJ MITRAALINSUFFICIENTIE**

**Na-onderzoek tot 7 jaar na de operatie**



# ANNULOPLASTIEK BIJ MITRAALINSUFFICIENTIE

NA-ONDERZOEK TOT 7 JAAR NA DE OPERATIE

## PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN  
DE GENEESKUNDE AAN DE KATHOLIEKE UNIVER-  
SITEIT TE NIJMEGEN, OP GEZAG VAN DE RECTOR  
MAGNIFICUS DR. S. J. GEERTS, HOOGLERAAR IN DE  
FACULTEITEN DER GENEESKUNDE EN DER WIS-  
KUNDE EN NATUURWETENSCHAPPEN, VOLGENS HET  
BESLUIT VAN DE SENAAT IN HET OPENBAAR TE  
VERDEDIGEN OP 7 JULI 1966  
DES NAMIDDAGS TE 2 UUR

DOOR

PETRUS JOHANNA FRANCISCUS MARIA KUIJPERS

geboren te Hilvarenbeek in 1929

1966

SCHRIKS' DRUKKERIJ N.V. - ASTEN N.-BR.

**PROMOTORES:**

**PROF. DR. G. M. SAN GIORGI**

**PROF. DR. A. G. BROM**

*Aan mijn leermeesters.*

## INHOUD

	pag.
INLEIDING . . .	7
HOOFDSTUK I. Historisch overzicht .	8
HOOFDSTUK II. Etiologie en voorkomen van verkregen mitraalinsufficiëntie . . . . .	16
HOOFDSTUK III. Selectie van operatiepatiënten .	20
HOOFDSTUK IV. Embryologie en anatomie .	33
HOOFDSTUK V. Chirurgische techniek .	38
HOOFDSTUK VI. Het eigen materiaal . . . . .	46
HOOFDSTUK VII. Het na-onderzoek .	66
HOOFDSTUK VIII. Nabeschouwing	81
HOOFDSTUK IX. Samenvatting en conclusies .	96
HOOFDSTUK X. Summary and conclusions .	102
LITERATUUR .	109

## INLEIDING

De snelle ontwikkeling van de hartchirurgie na de tweede wereldoorlog heeft ertoe geleid, dat de behandelingsmethoden van de verschillende hartziekten veranderen, voordat een beoordeling na lange tijd van één bepaalde therapie mogelijk is. Reeds in 1961 zijn wij met behulp van klinische observatie en hemodynamische onderzoeken de resultaten nagegaan van de mitraalannuloplastiek één tot twee en een half jaar na de operatie (BIGELOW et al., 1961). De techniek van de annuloplastiek is sedert dat tijdstip gewijzigd (J. KAY et al. 1961, WOOLER et al. 1962, en REED et al., 1965). De vervanging van de mitraalklep door lichaamsvreemde prothesen wordt thans als standaardoperatie uitgevoerd (STARR-EDWARDS, 1961).

Het hierna te beschrijven onderzoek werd verricht om de resultaten van de mitraalannuloplastiek op langere termijn te beoordelen en te trachten tot een juiste indicatie voor het uitvoeren van deze operatie te komen.

De patiënten werden geopereerd en het materiaal bewerkt in het Toronto General Hospital te Toronto, Canada. Het cardiologisch onderzoek geschiedde door de stafleden van de afdeling cardiologie (hoofd Dr. W. GREENWOOD) en de operaties werden verricht op de afdeling cardio-vasculaire chirurgie (hoofd Dr. W. G. BIGELOW).

Het grootste gedeelte van de patiënten werd geopereerd door Dr. W. G. BIGELOW en de overige door de stafleden en de „chief residents”. Het na-onderzoek werd verricht in het Toronto General Hospital te Toronto, Canada in maart 1965. Het onderzoek werd gesteund en gestimuleerd door Prof. Dr. E. J. MOEYS † en Dr. W. G. BIGELOW.

## HOOFDSTUK I

### HISTORISCH OVERZICHT

Nadat HARVEY in 1628 de anatomie en werking van het cardio-vasculaire systeem beschreef, duurde het bijna 100 jaar voordat VIEUSSENS (1715) de klinische bevindingen bij gebreken van de mitraalklep publiceerde.

HOPE (1832) beschreef de soufflé van de mitraalinsufficiëntie en WILLIAMS (1835) die van de mitraalstenose.

AUSTIN FLINT (1859) legde verband tussen reuma en de reumatische hartklepgebreken; voorts beschreef hij het ziektebeeld van de mitraalstenose en -insufficiëntie, waarbij hij stelde dat mitraalinsufficiëntie alléén over langere tijd vrij goed verdragen werd, totdat een snelle achteruitgang van de conditie van de patiënt ontstond. Bij het gecombineerde vitium van mitraalstenose met insufficiëntie achtte hij een wezenlijk slechtere prognose aanwezig.

STEEL (1906) en MACKENZIE (1917) schreven de verschijnselen toe aan de veranderingen in het myocard. Zij sloten hemodynamische belasting door de mitraalinsufficiëntie vrijwel geheel uit. Dit kwam tot uiting in de chirurgische benadering van het probleem der mitraalstenose gedurende de daarop volgende jaren. Jarenlang werd dit concept van het ziektebeeld gehandhaafd. T. LEWIS (1933) en latere cardiologen kenden wederom grotere betekenis toe aan het mechanische moment van het ziektebeeld. Hoewel vele andere onderzoekers tot de ontwikkeling van de medische wetenschap en de cardiologie hebben bijgedragen, wilde ik enige hoogtepunten naar voren brengen zonder afbreuk te willen doen aan het werk van vele anderen op dit gebied.

LAENNEC (1819) gaf de medicus één zijner waardevolste instrumenten, de stethoscoop. Onze landgenoot W. EINTHOVEN voegde daar in 1903 de elektrocardiogram-registratie aan toe; WILLIAMS (1896) maakte gebruik van röntgendoorlichting om de hartfiguur te bestuderen. In 1929 heeft FORSSMANN bij zichzelf een uretercatheter onder doorlichting via een vene in het rechter atrium gebracht; Cournand et al. (1941) maakten door verdere bewerking de rechterhart-catheterisatie klinisch bruikbaar.

Linkerhart-catheterisatie werd reeds uitgevoerd in 1936 door NUVOLI voor

angiografie, waarvoor hij de linker ventrikel via de thoraxwand puncteerde. FAQUET (1952) introduceerde de transbronchiale en BJÖRK (1953) de percutane methode; ROSS, BRAUNWALD en MORROW (1959) voegden daaraan de transseptale methode toe.

Angiocardiografie werd ontwikkeld door CASTELLANOS (1937), en de kleurstofverdunningsmethode werd van belang na de bewerking door FRIEDLICH, HEIMBECKER en BING in 1950.

Vooral door deze vooruitgang in het cardiologisch onderzoek gedurende de laatste tientallen jaren, kan nu de mitraalinsufficiëntie in een juister licht worden gezien.

De chirurgische geschiedenis begint in 1875 met KLEBS, die met een valvulotoom defecten in de mitraalkleppen maakte, doch het duurde tot 1908, voordat onomstotelijk kwam vast te staan, dat een defect kon worden gemaakt met langdurige overleving (CUSHING en BRANCH). Deze onderzoekers probeerden tevens de opening van de mitraalklep te vernauwen met een tabakzaksnaad in de annulus fibrosus.

BERNHEIM (1909) was in staat om bij een hond chirurgisch mitraalstenose tot stand te brengen met langdurige overleving, waarna het hem gelukte de stenose wederom op te heffen. Voorts probeerde hij verschillende technieken van blinde annuloplastieken.

ALLAN en GRAHAM (1922) construeerden een cardioscoop om daarmee onder direct zicht van een mitraalstenose een insufficiëntie te maken. ALLAN (1924) demonstreerde, dat een hoge druk in het linker atrium tengevolge van een tijdelijk gemaakte mitraalstenose verminderde door het produceren van een insufficiëntie. Eén klinisch geval werd op deze wijze geopereerd, doch zonder succes. POWERS (1929) toonde aan, dat deze methode altijd de dood tot gevolg moest hebben.

CUTLER, LEVINE en BECK (1924) gingen van dezelfde hypothese uit als ALLAN en GRAHAM, gebaseerd op de opvatting van dat ogenblik, dat mitraalinsufficiëntie een goedaardige ziekte is. Met messen en later met een valvulotoom werd de klep insufficiënt gemaakt.

CUTLER en BECK gingen alle gevallen na in 1929 en vonden uit een totaal van zeven patiënten één patiënt die een valvulotomie  $4\frac{1}{2}$  jaar overleefde. In tegenstelling tot de toen heersende overtuiging schreef SOUTTAR in 1925: „Despite the consecutive changes to which these lesions may have given rise in the cardiac muscle, the relieve of the lesions themselves would undoubtedly be of immense service to the patient and must be followed by marked improvement in his general condition. Expressed in these terms, the problem is to a large extent mechanical”. In dezelfde publikatie beschreef hij zijn eerste en enige commissurotomie met de vinger uitgevoerd

door het linker hartoor, waarbij een stenose en insufficiëntie werden gevonden. De patiënte overleed vijf jaar later aan een hersenbloeding. De reden dat geen verdere gevallen werden geopereerd, gaf hij later aan in een commentaar (HURWITZ et al., 1958): „I could get no other case as medical opinion was solidly against me”.

De chirurgische behandeling van de mitraalstenose was zowel experimenteel als klinisch uitvoerig bestudeerd, terwijl er voor een chirurgische therapie van de mitraalinsufficiëntie geen indicatie werd gezien. De geschiedenis van de chirurgische behandeling van de mitraalinsufficiëntie begint in 1938 en volgt hieronder.

In 1938 beschreven MURRAY, WILKINSON en MACKENZIE hun experimentele en klinische ervaringen bij mitraalinsufficiëntie, waarbij een autogene vene als een soort van hangmat subvalvulair onder het defect werd gelegd. De resultaten waren aanvankelijk niet slecht: 55% van 37 patiënten was verbeterd en 25% had een onbevredigend resultaat; de operatieve mortaliteit bedroeg 20%.

TEMPLETON en GIBBON (1949) gebruikten pericard en autogene vene op ongeveer dezelfde manier. Hoewel WILSON in 1930 beschreef, dat pericard in het hart goed getolereerd werd, is dit door de bevindingen van TEMPLETON en GIBBON en later FRATER twijfelachtig geworden. Tussen 1950 en 1954 opereerde BAILEY een groot aantal patiënten bij wie pericard als hangmat werd ingebracht onder de insufficiënte klep.

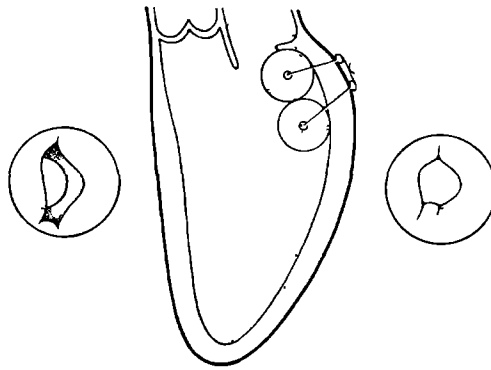
GLOVER et al. (1951), HENDERSON en LAW (1953), MOORE en SHUMACKER Jr. (1953) en CHALNOT et al. (1954) hebben overtuigend aangetoond, dat pericard als hangmat ingebracht verschrompelt.

BOTWIN (1954) en JOHNSON (1956) maakten gesteelde lappen van het linker hartoor om de insufficiëntie op te heffen. De resultaten op langere termijn waren slecht.

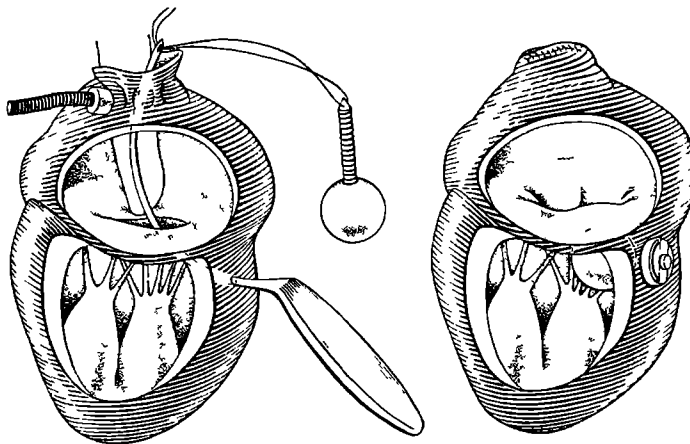
WIBLE (1957) maakte gebruik van een spaanvormige, lichaamsvreemde prothese; HARKEN (1954) (fig. 1) en DE WALL (1956) maakten een soort ronde rol-alloplastiek, welke op en neer bewoog met systole en diastole. CARTER et al. (1953) en BENICHOX en CHALNOT (1955) (fig. 2) trachtten het probleem op te lossen door een bal onder de murale slip te leggen. NICHOLS (1957) (fig. 3) beschreef een blinde annuloplastiek, welke echter alleen aan de anterolaterale commissuur kan worden uitgevoerd.

MOEYS (1954) trachtte hetzelfde resultaat te bereiken door druk van buiten af met behulp van een plastic knoop. GLOVER en DAVILA (1957) (fig. 4) ten slotte legden een tabakzaksnaad door de gehele annulus op geleide van de vinger. Deze scheurde vrijwel altijd uit en leverde daardoor slechte resultaten op.





**Fig 1** De techniek van HARKEN met een plexieglas bal onder de murale slip De systolische fase is aangegeven met stippellijnen



**Fig 2** De techniek van BENICHOUX en CHALNOT Een plexieglas bal met schroef worden onder de murale slip gelegd en buiten op de linker kamer vastgehouden met een plexieglas moer

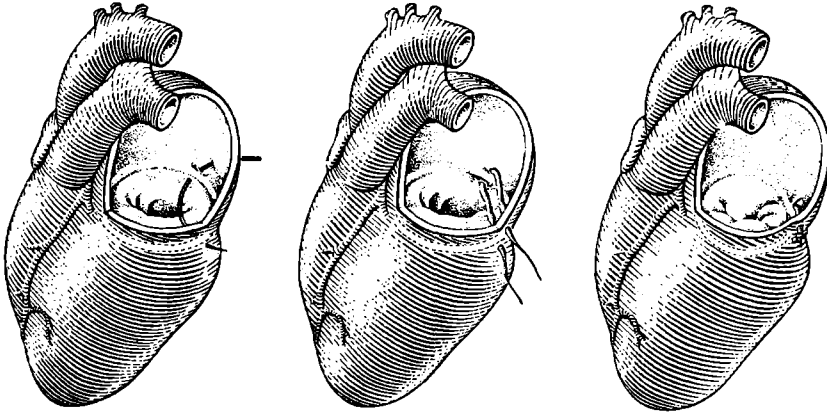


Fig. 3. De techniek volgens NICHOLS met gebruik van pericard hechtingen.

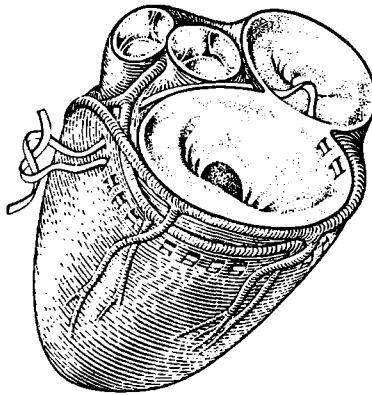


Fig. 4. De techniek volgens GLOVER en DAVILA met tabakzaksnaad in de annulus.

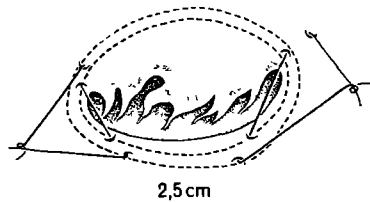


Fig. 5. De techniek volgens WOOLER. De murale slip wordt opgetrokken, zodat opnieuw contact ontstaat tussen beide klepslippen tijdens de systolische fase.

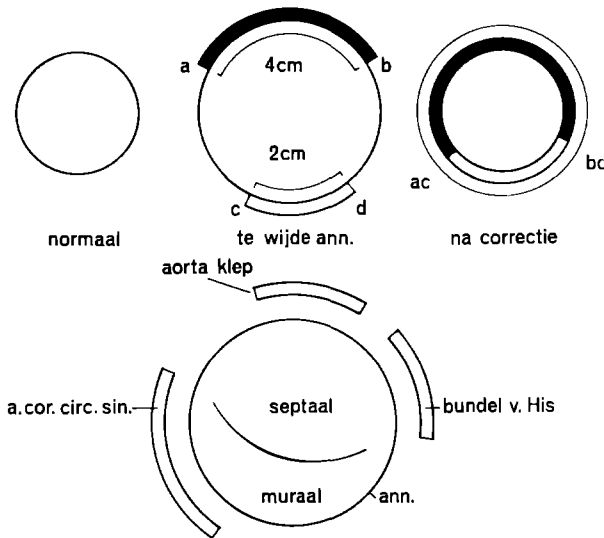


Fig. 6. De techniek volgens REED. Schematische weergave van de correctie en de plaatsen van de omliggende structuren.

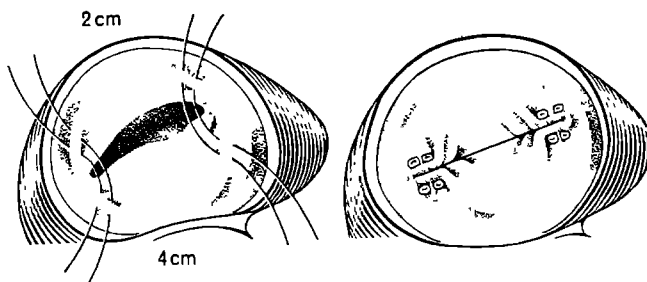


Fig. 7. De techniek volgens REED. De gehele annulus wordt teruggebracht tot de normale grootte en de murale slip opgetrokken om contact met de septale slip te maken gedurende de systolische fase.

Vele onderzoekers hadden reeds een groot aantal jaren aan de vervaardiging van een hartlongmachine gewerkt, voordat GIBBON Jr. (1953) de eerste patiënte met succes opereerde. Een overzicht van de geschiedenis van de hartlongmachine kan gevonden worden in de proefschriften van DORLAS (1960) en HOMAN VAN DER HEIDE (1960).

GOTT et al. (1957) maakten gebruik van de open techniek om een annuloplastiek volgens NICHOLS uit te voeren. Indien dit gedurende de operatie nodig bleek, werd tevens een plastiek toegepast met geperst ivalon. KAY et al. (1958) en EFFLER et al. (1958) beschreven verschillende andere mogelijkheden om door plastische ingrepen met geperst ivalon de kleppen sufficiënt te maken. Door alle auteurs echter werd de annuloplastiek beschouwd als een tijdelijke oplossing. EFFLER zei woordelijk aan het einde van een discussie: „However, it seems logical to hope that the ultimate operation for mitral insufficiency will be, along the lines described by Dr. LILLEHEI, some form of valve replacement with a practical prosthetic valve”.

WOOLER (1962) (fig. 5) beschreef een annuloplastiek, waarbij de murale slip opgetrokken werd naar de septale slip, zodat beide slippyppen over de volle lengte tegen elkaar komen te liggen gedurende de systolische fase. REED et al. (1965) (fig. 6 en 7) voeren een annuloplastiek uit, waarbij volgens zeer strikte maten wordt gewerkt, d.w.z. dat 4 cm annulus langs de septale en 2 cm langs de murale slip blijft staan.

In 1960 werd in Chicago een conferentie gehouden over prothetische hartkleppen. STARR en EDWARDS (fig. 8) beschreven daar hun balkooiklep, welke sinds 1961 in verschillende centra met goede resultaten is gebruikt. In New Orleans (1965) werden een aantal variaties op deze klep gedemonstreerd. Slechts FRATER en SENNING vervingen kleppen gedeeltelijk of geheel met autogeen weefsel, respectievelijk met pericard voor de mitraalklep en fascia lata voor de aortakleppen.

HEIMBECKER et al. (1962) vervingen een mitraalklep door een homologe aortaklep in navolging van MURRAY et al. (1956), die dit zonder gebruikmaking van de hartlongmachine deden.

Na deze samenvatting van de geschiedenis der mitraalinufficiëntie is BRAMWELL's uitlating in 1955 wellicht beter te begrijpen: „No valvular lesion of the heart has had such a chequered career as mitral insufficiency”.

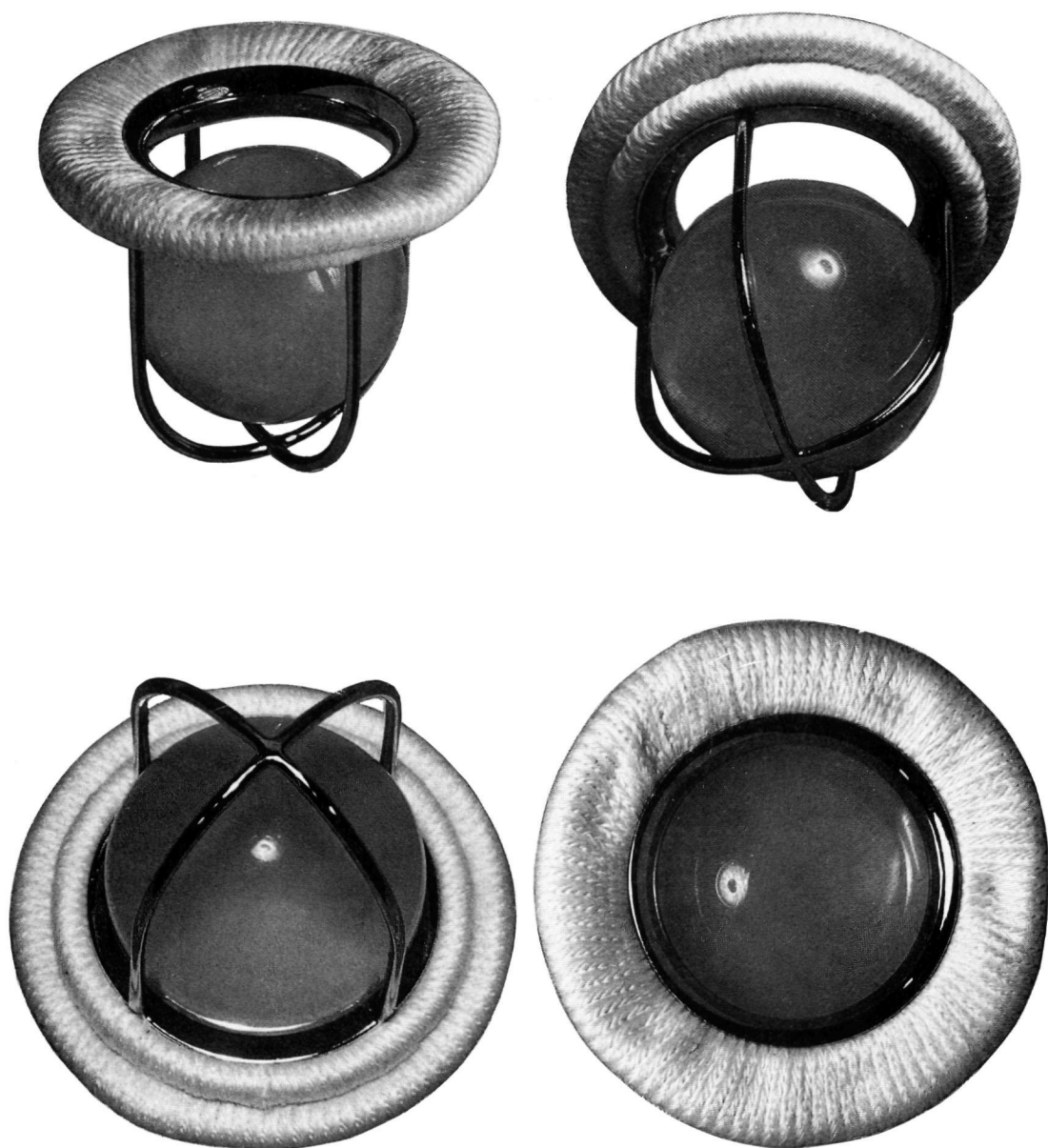


Fig. 8. De STARR-EDWARDS prothese voor de mitraalklep ( $M_3$ ) afgebeeld in verschillende standen.

## HOOFDSTUK II

### ETIOLOGIE EN VOORKOMEN VAN VERKREGEN MITRAALINSUFFICIËNTIE

De oorzaken zijn te verdelen in:

1. Reumatisch
2. Sepsis lenta
3. Na een hartinfarct
4. Secundair aan dilatatie van de linker kamer
5. Iatrogeen (chirurgisch veroorzaakt)
6. Traumatisch.

*Ad 1.* Mitraalinsufficiëntie wordt voor het merendeel veroorzaakt door reuma. Deze presenteert zich, al dan niet in combinatie met mitraalstenose, onder de navolgende vormen:

- a. verschrompeling van één of beide klepslippen, al dan niet gepaard gaande met verkalking van de klepslippen;
- b. verkorting en onderlinge verkleving van de chordae tendineae;
- c. dilatatie van de annulus fibrosus;
- d. ruptuur van de chordae tendineae;
- e. een combinatie van twee of meerdere van de bovenstaande vormen.

Zuivere mitraalinsufficiëntie vormt verreweg de kleinste groep. VON DER FUHR (1963) beschreef in zijn proefschrift 578 patiënten met een mitralis vitium, van wie 158 patiënten tevens een insufficiëntie hadden: bij 71 patiënten overwoog de insufficiëntie, doch slechts 19 patiënten vertoonden een zuivere mitraalinsufficiëntie. WOOD (1954) bestudeerde 300 gevallen met mitraalkleplijden en vond daarbij in 34% een hemodynamisch overwegende insufficiëntie.

ANSCHÜTZ en DRUBE (1956) gingen 404 patiënten na met verkregen mitraalklepgebreken, van wie 233 patiënten een combinatie bleken te hebben van stenose en insufficiëntie; de overige hadden een zuivere stenose.

KEITH et al. (1958) schreven, dat bij 497 kinderen met acuut reuma in

69% der gevallen de soufflé van mitraalinsufficiëntie aanwezig was. NADAS (1963) beweerde, dat bij  $\frac{2}{3}$  van die patiënten, bij wie in de acute fase auscultatoir een mitraalinsufficiëntie gevonden werd, twintig jaar later klachten van mitraalinsufficiëntie bestonden.

Beide schrijvers toonden duidelijk aan dat de behandeling van streptokokkeninfecties met antibiotica en chemotherapeutica de frequentie van het reuma bij patiënten beneden 15 jaar belangrijk verlaagd had. Volgens WOOD kreeg 2% van alle kinderen reuma, terwijl KEITH nu 0,2% aan geeft.

Het percentage van de gevallen met mitraalklepgebreken, dat door reuma wordt veroorzaakt, is niet met zekerheid vast te stellen. Immers SCHILLINGS (1963) vond bij zijn onderzoek van 280 patiënten met mitraalstenose 146 patiënten die geen reuma in de anamnese aangaven. Bij 84 van deze 146 patiënten werden in een hartoorbiopsie ASCHOFF-lichaampjes aangetoond.

McGOON (1960) en KAY (1963) gaven een overzicht van rupturen van de chordae tendineae. Zij behandelden samen 12 gevallen.

*Ad 2.* Sepsis lenta kan mitraalinsufficiëntie veroorzaken door:

- a. verlies van klepweefsel in één of beide slippen (ponsgaatjes);
- b. destructie van de klepsliprand;
- c. ruptuur van de chordae tendineae.

BOYD (1947) gaf aan dat in 95% der gevallen de streptococcus viridans de sepsis lenta veroorzaakte. Sepsis lenta komt volgens hem voornamelijk voor bij patiënten met congenitale hartgebreken of verkregen klepgebreken. In overeenstemming hiermede zijn de bevindingen van KEITH (1958) en WOOD (1960).

KEITH behandelde 35 gevallen bij patiënten beneden 15 jaar, van wie 40% congenitale en 50% verkregen hartafwijkingen had, terwijl WOOD bij volwassen patiënten 10% aan congenitale en vrijwel alle andere gevallen aan verkregen hartgebreken toeschreef.

Alle schrijvers zijn het er over eens, dat de mortaliteit van de sepsis lenta door het gebruik van antibiotica verminderd is van ongeveer 100% tot 30%. Volgens BOYD (1947) wordt de mitraalklep het meest frequent aangetast, gevolgd door de aortaklep. De frequentie van de mitraalinsufficiëntie ten gevolge van sepsis lenta is laag, indien men deze vergelijkt met de frequentie van de door reuma veroorzaakte insufficiëntie.

*Ad 3.* Na een hartinfarct is mitraalinsufficiëntie eveneens een zeer zeld-

zaam gebeuren. Indien het infarct een van de papillairspieren aantast, bestaat de mogelijkheid van ruptuur van een of meer chordae en bovendien zullen beide slippen aan die zijde van de papillairspier niet worden aangespannen, waardoor voornamelijk de septale slip door zal slaan boven de murale slip (PHILLIPS en BURCH, 1963). Voorts kan een hartinfarct een dilatatie van de linker kamer veroorzaken, waardoor verwijding van de annulus fibrosus kan ontstaan.

*Ad 4.* Dilatatatie van de linker kamer met als gevolg de zogenaamde relatieve mitraalinsufficiëntie komt niet dikwijls voor. De oorzaak berust op overbelasting van de linker kamer ten gevolge van een congenitale of verkregen hartafwijking of een afwijking aan de grote vaten. Voorts kan de dilatatie van de linker kamer een gevolg zijn van een myocardlijden of van hypertensie. Veelal ontstaat de mitraalinsufficiëntie pas, nadat aanzienlijke dilatatie van de linker kamer is opgetreden. Zij heeft weinig of geen chirurgische consequenties, tenzij men te maken heeft met een corrigeerbaar oorzakelijk defect, zoals een coarctatio aortae, een open ductus arteriosus, een ventrikel-septumdefect, aortastenose of -insufficiëntie e.a.

*Ad 5.* Iatrogene mitraalinsufficiëntie na mitraalcommissurotomie wegens mitraalstenose wordt door iedere hartchirurg beschreven. MORROW (1960) vergeleek 33 patiënten voor en na commissurotomie met transseptale linkerhart-catheterisatie. Het pre-operatieve materiaal bestond uitsluitend uit patiënten met zuivere mitraalstenose.

Hij verdeelde preoperatief de patiënten in drie groepen:

Groep I	- volledig mobiele klepslippen .	12
Groep II	- gedeeltelijk immobiele klepslippen .	14
Groep III	- volledig immobiele klepslippen .	7

In groep I ontstond één mitraalinsufficiëntie, in groep II vier, in groep III drie; dit is 8 uit 33, hetgeen neerkomt op ongeveer 25%.

Volgens MORROW (1960) maakte de ernst van de insufficiëntie zelden een direct chirurgisch ingrijpen noodzakelijk. Het aantal patiënten is echter te klein om tot een conclusie te komen. BAILEY (1957) en ELLIS (1959) gaven ongeveer hetzelfde percentage aan over series van meer dan 1000 patiënten. De operatieve mortaliteit werd voor ongeveer 50% bepaald door ernstige insufficiëntie, die tijdens de operatie werd gemaakt.

BAILEY (1957) gaf een operatiemortaliteit van 7,7% aan over 1200 gevallen, geopereerd via een linker thoracotomie en 11% over 200 gevallen



geopereerd door een rechter thoracotomie, waarbij in enkele gevallen multivalvulaire chirurgie werd verricht.

OTTO (1955) ging de invloed na van operatietechniek bij 565 geopereerde patiënten met mitraalstenose, van wie 30,7% insufficiëntie had na mitraal commissurotomie.

Deze cijfers waren voor digitaal splijten 21%, digitaal met mes 28,8%, transatrieel met Tubbs dilatator 33,6% en transventriculair met Tubbs dilatator 34,9%. In deze serie liepen 4 operaties fataal af, 3 ten gevolge van bloeding en 1 ten gevolge van ruptuur van het septum atriorum. De operatief veroorzaakte insufficiëntie had in geen enkel geval de dood tot gevolg.

In de periode langer dan 2 jaar na de operatie was de mortaliteit voor de gehele groep 5,4% en voor de operatief veroorzaakte insufficiëntiegroep 13%. terwijl in een sub-groep van ernstige mitraal-insufficiëntie van 19 patiënten de mortaliteit na 2 jaar 47,3% bedroeg.

*Ad 6. Trauma.* Traumatische mitraalinsufficiëntie gaat met zulke inwendige traumata samen, dat het niet met het leven verenigbaar is.

## HOOFDSTUK III

### SELECTIE VAN OPERATIEPATIËNTEN

Indeling van het onderzoek:

1. Anamnese
2. Lichamelijk onderzoek
3. Specifieke auscultatie
4. Röntgenonderzoek
5. Elektrocardiogram
6. Hartcatheterisatie
7. Laboratoriumonderzoek
8. Longfunctieproeven.

#### AD. 1. ANAMNESE

De beoordeling van de ernst van de klachten van de patiënten geschiedde volgens de classificatie van de „New York Heart Association”, (die hier vertaald volgt):

*Stadium I:* patiënten met een hartziekte, die geen vermindering van het lichamelijk prestatievermogen tot gevolg heeft. Normale lichamelijke inspanning veroorzaakt geen abnormale moeheid, tachycardie, dyspnoe of optreden van angineuze bezwaren.

*Stadium II:* patiënten met een hartziekte, die weinig vermindering van het lichamelijk prestatievermogen tot gevolg heeft. In rust bestaan geen klachten. Normale lichamelijke inspanning veroorzaakt moeheid, tachycardie, dyspnoe of optreden van angineuze bezwaren.

*Stadium III:* patiënten met een hartziekte, die ernstige vermindering van het lichamelijk prestatievermogen tot gevolg heeft. In rust bestaan geen klachten. Minder dan normale lichamelijke inspanning veroorzaakt moeheid, tachycardie, dyspnoe of optreden van angineuze bezwaren.

*Stadium IV:* patiënten met een hartziekte, die het onmogelijk maakt om enige lichamelijke inspanning uit te voeren zonder klachten. Tekenen van decompensatio cordis of angineuze bezwaren kunnen zelfs in rust

aanwezig zijn. Indien enige lichamelijke inspanning wordt uitgevoerd, nemen de klachten toe.

Alleen patiënten met anamnestiche klachten uit stadium III of IV kwamen voor chirurgische therapie in aanmerking. De terminale patiënt uit stadium IV kwam niet in aanmerking voor operatieve behandeling, daar dit een mortaliteit van ongeveer 100% opleverde. De patiënt wordt beschouwd in het terminale stadium van de mitraalinsufficiëntie te verkeren, als een grondig doorgevoerde interne therapie de in rust bestaande decompensatio cordis niet geheel op kan heffen. Onder een dergelijke behandeling wordt verstaan: bedrust met vochtbeperking, een zoutloos dieet, digitalisatie en adequate diuretica. In verband hiermede is het nuttig te weten dat WOOD (1956) reeds stelde, dat klachten bij mitraalinsufficiëntie later beginnen dan klachten bij mitraalstenose, doch dat de toename van de ernst der klachten veel sneller verloopt bij de eerste dan bij de laatste. Decompensatie treedt bij de insufficiëntie gemiddeld 5,3 jaar na het begin der klachten op, bij de stenose na 7,3 jaar (WOOD). De periode dat de patiënt in stadium IV verkeert is relatief kort. Volgens VON DER FUHR (1963) is van de patiënten, die in stadium IV verkeren, na 1 jaar nog slechts 50% der patiënten in leven. Het is dan ook noodzakelijk patiënten met mitraalinsufficiëntie van het stadium II af zeer regelmatig terug te zien en te beoordelen of het juiste ogenblik voor chirurgische therapie is bereikt. De snelheid van het verloop van het ziektebeeld verschilt van patiënt tot patiënt; bij de beoordeling moet men hiermede rekening houden. De diagnose mitraalinsufficiëntie, al dan niet vergezeld van een hemodynamische onbelangrijke mitraalstenose, werd gesteld door middel van het klinisch en laboratoriumonderzoek.

## AD 2. LICHAAMELIJK ONDERZOEK

Bij het lichamelijk onderzoek werd in de meeste gevallen een brede heffende linker puntstoot gevonden, die lateraal van de medioclaviculairlijn lag, soms zelfs in de voorste of middelste axillairlijn. Dikwijls kon een systolische thrill over de punt worden gevoeld. Bij de meer ernstige patiënten bestond een rechts-hypertrofie, die langs de linker sternaalrand bij palpatie duidelijk bleek. Een met de hand waarneembare systolische thrill, ten gevolge van een relatieve tricuspidaalinsufficiëntie was uiterst zeldzaam. Bij de relatieve tricuspidaalinsufficiëntie trad wel een duidelijke verandering op in de venepols van de hals. De kenmerken hiervan zijn: een positieve venepols met een opgevuul X-dal en dominerende 'V'-toppen. In ernstiger vormen ging het gepaard met een pulserende lever.

### AD 3. AUSCULTATIE

Auscultatoir, eventueel bevestigd door fonocardiografie, werd over de punt een hoogfrequente holosystolische soufflé gehoord en een zachte eerste toon. De indeling naar luidheid van de soufflé geschiedt in dit proefschrift in graden, met de volgende kenmerken:

*Graad I* is een soufflé, die in rust niet, en na inspanning wel wordt waargenomen.

*Graad II* is een soufflé, die in rust te horen is, doch zonder palpabele thrill.

*Graad III* is een soufflé, die in rust te horen is bij aanwezigheid van een palpabele thrill.

*Graad IV* is een soufflé, die in rust te horen is, als de stethoscoop de borstwand ten dele of bijna raakt.

De systolische soufflé varieerde tussen graad II en IV. In vele gevallen bestond er een derde mitraaltoon, die verklaard wordt door snelle vulling van de linker kamer. Bij kinderen en adolescenten behoeft een derde mitraaltoon geen pathologische betekenis te hebben.

De aanwezigheid van een „openingssnap” zou volgens WOOLER et al. (1962) betekenen, dat de septale klepslip mobiel en niet verkalkt is. SNELLEN et al. (1964) waren van mening, dat de afwezigheid van een „openingssnap” zelfs een contraïndicatie kan zijn voor een annuloplastiek. In gevallen met zuivere mitraalinufficiëntie is er meestal een kort durende middiastolische roffel aan de punt aanwezig. Meestal ligt het begin van deze soufflé vlak na de „openingssnap” of iets later omstreeks de derde mitraaltoon. Wanneer een gecombineerde mitraallesie bestaat met overwegende insufficiëntie is de diastolische roffel veel langer en kan zelfs de gehele diastole vullen. Men moet in de diastolische fase een onderscheid maken tussen het protodiastolische geruis van de aorta- of pulmonaalinufficiëntie, die langs de linker sternaalrand te horen is en een hogere frequentie heeft, en de diastolische roffel aan de punt, afkomstig van het mitraalvitium. Immers een aanzienlijke aorta-insufficiëntie is een absolute contraïndicatie voor de annuloplastiek: dit zal nader worden besproken.

De onderzoeksmethode uitgevoerd door SNELLEN et al. (1964) (fig. 9), die grote waarde hechten aan de pulsatiekrommen, werd bij dit onderzoek niet gebruikt.

Bij de beoordeling van de mate van mitraalinufficiëntie werden de gegevens van de linker-hartcatheterisatie als belangrijkste haemodynamische factor van indicatiestelling tot operatie gebruikt.

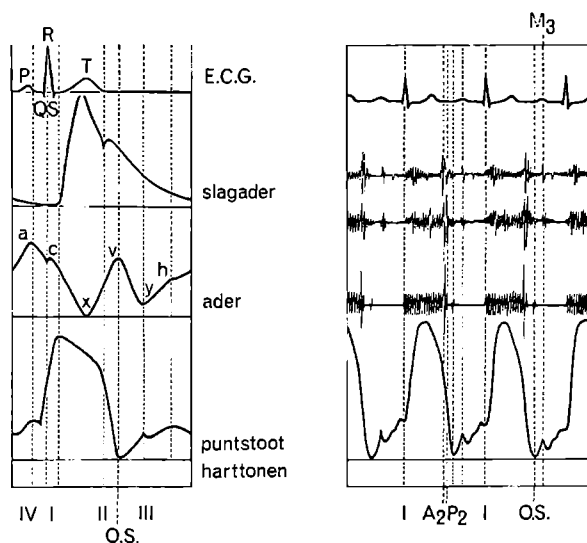


Fig. 9. Schematische weergave van een normale puntstootkromme, met ernaast een phonocardiogram en puntstootkromme bij mitraalinsufficiëntie.

#### AD 4. RÖNTGENONDERZOEK

Alle patiënten werden beoordeeld door middel van fluoroscopisch onderzoek van de thorax, waarbij de grootte van het linker atrium ingedeeld werd in 4 graden, aangegeven met plustekens (fig. 10).

- A+ betekent verstrijken van de linker hartgrens;
- A++ betekent de aanwezigheid van een dubbelcontour aan de rechter zijde van het hart;
- A+++ betekent dat het linker atrium de rechter hartcontour vormt;
- A++++ betekent een nog groter atrium, dat dan het grootste deel van de hartfiguur uitmaakt.

Bovendien werd met behulp van een beeldversterker en cinecardiografie beoordeeld of kalk in de mitraalklep of atriumwand aanwezig was.

De grootte van de linker en rechter kamer werd eveneens beoordeeld en wel in de dwarse stand (fig. 11). De hoek tussen de wervelkolom en de linker kamer, die normaal 60° bedraagt, werd gemeten. De grootte van de rechter kamer werd beoordeeld door de schaduw van de rechter kamer ten opzichte van de lengte van het sternum te meten; bij normale grootte mag de schaduw van de rechter kamer niet meer dan de halve lengte van het sternum innemen.

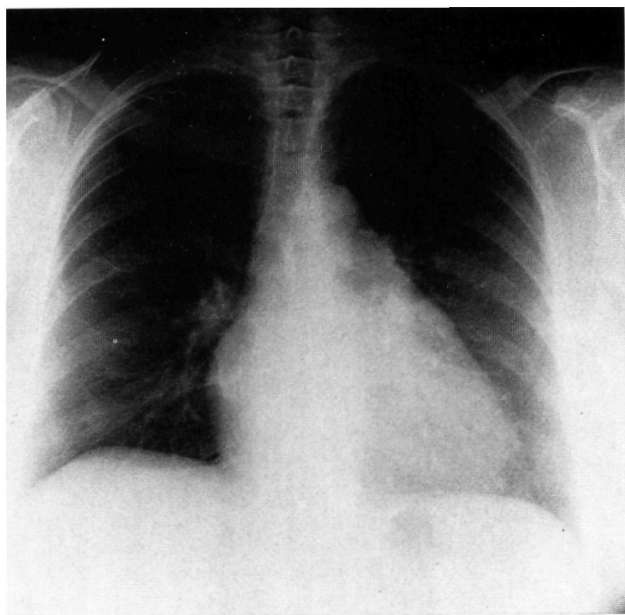


Fig. 10a

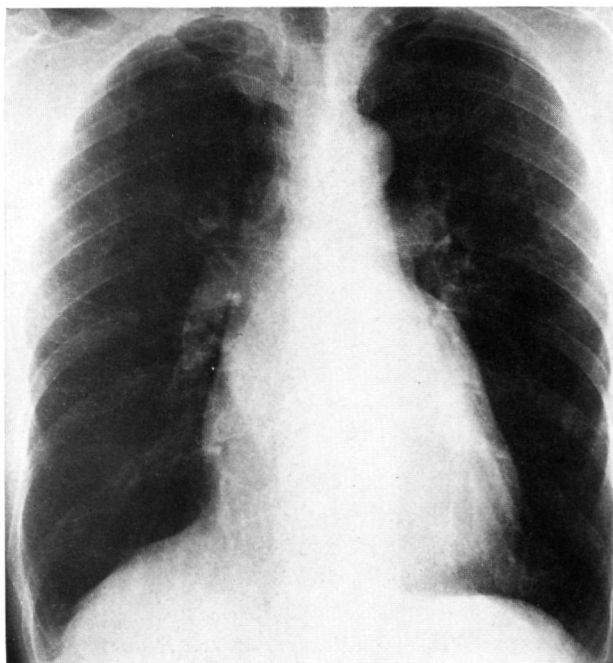


Fig. 10b

Fig. 10c

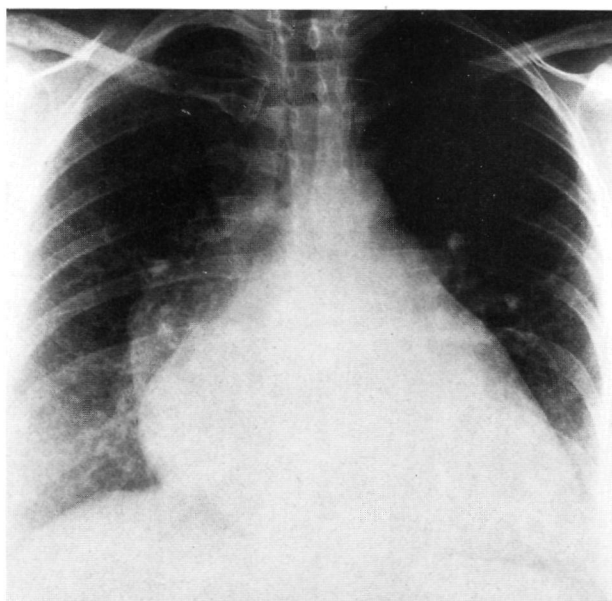
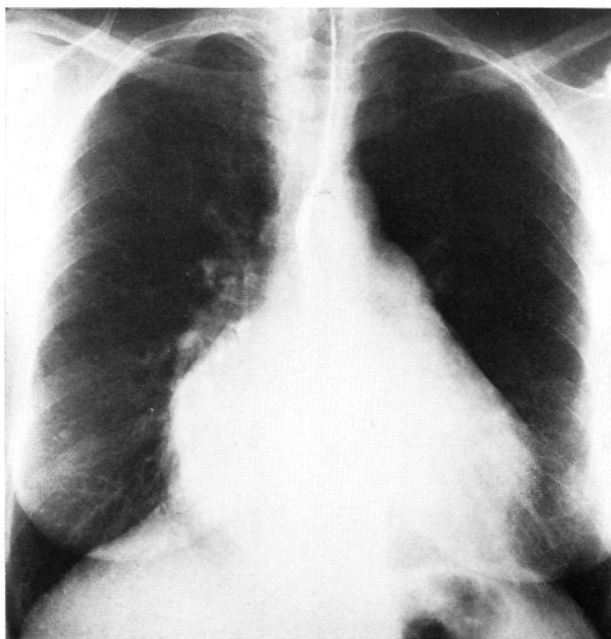


Fig. 10d

Fig. 10. Afbeeldingen van achter-voorwaartse thoraxfoto's. De eerste foto laat het verstrijken van de linker hartgrens zien. Op de tweede is een dubbel-contour aanwezig. Op de derde wordt de rechter hartgrens bepaald door het linker atrium. De vierde foto vertoont een hart, waarvan het linker atrium het overgrote deel uitmaakt.

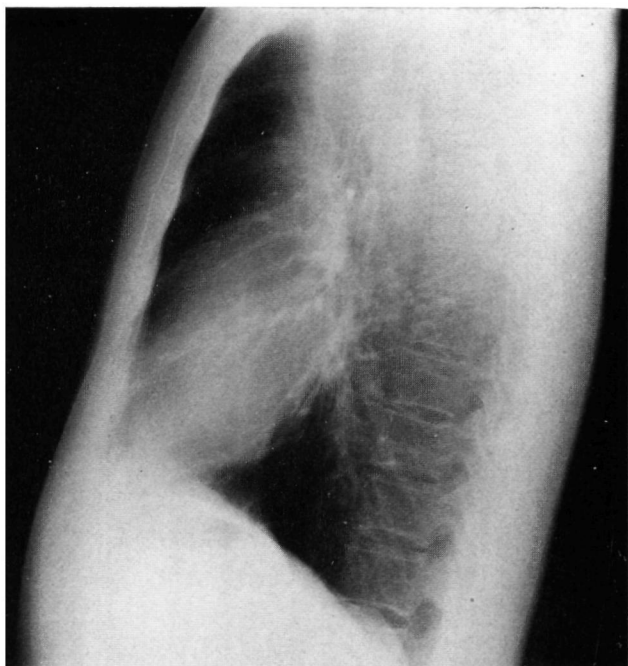


Fig. 11a

Fig. 11a. Een normale laterale thoraxfoto. De hoek tussen de linker ventrikel en de wervelkolom is  $60^\circ$ . De schaduw van de rechter ventrikel bereikt niet de halve hoogte van het sternum.

Fig. 11b. Vergroting van de linker ventrikel op de laterale thoraxfoto. De hoek L.V. wervelkolom is kleiner dan  $60^\circ$ .

Fig. 11c. Vergroting van de linker en rechter ventrikel op de laterale thoraxfoto. De hoek L.V. wervelkolom is kleiner dan  $60^\circ$  en de schaduw van de rechter ventrikel neemt meer dan de halve hoogte van het sternum in.



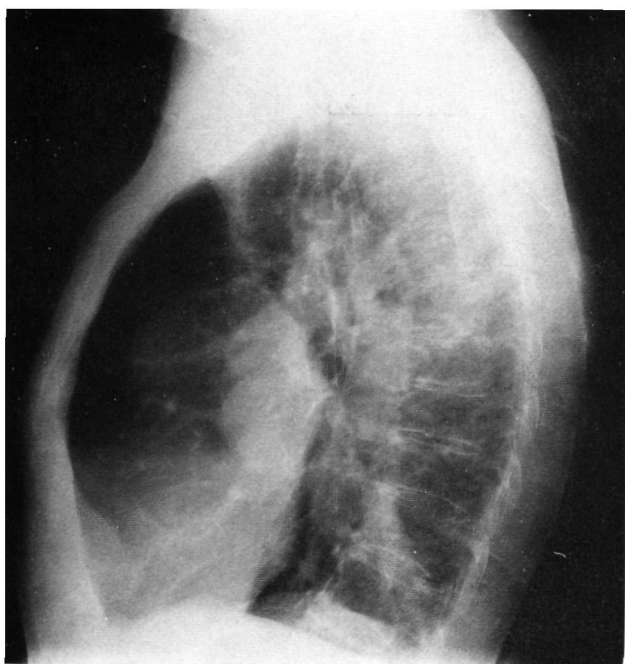


Fig. 11b

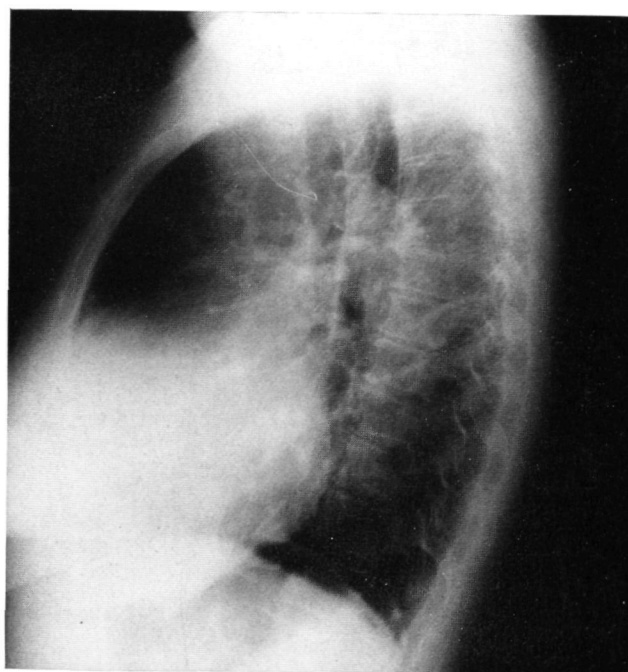


Fig. 11c

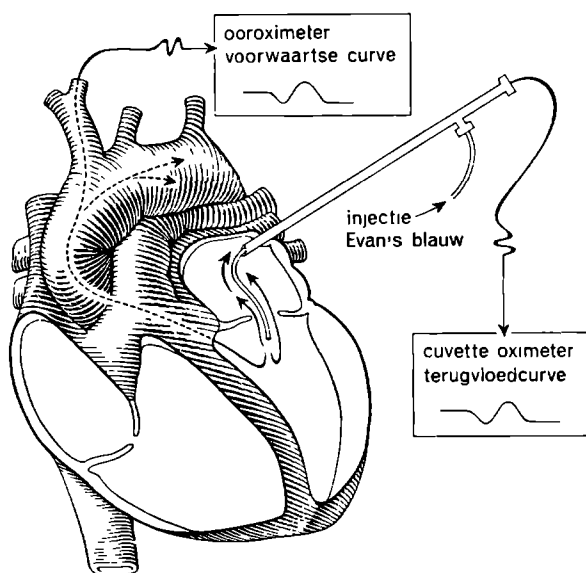


Fig. 12. Schematische weergave van de techniek van linker hartcatheterisatie volgens BJÖRK en het meten van de mitraalinsufficiëntie met blauwkrommen.

#### AD 5. ELEKTROCARDIOGRAM

Het elektrocardiogram gaf alleen inlichtingen over ritmestoornissen (voornamelijk atriumfibrilleren), hypertrofie van het linker atrium, hypertrofie van linker en/of rechter kamer en over de toestand van het myocard.

#### AD 6. HARTCATHETERISATIE

Vrijwel alle patiënten ondergingen een rechter hartcatheterisatie om de druk in de arteria pulmonalis te meten en de longvaatweerstand te berekenen.

Alle bij dit onderzoek betrokken patiënten ondergingen een linker hartcatheterisatie. In het begin werd de percutane transthoracale methode van BJÖRK (1953) toegepast (fig. 12), en later in de serie de transseptale methode (BRAUNWALD et al. 1959) met tegelijkertijd retrograde catheterisatie van aorta en linker kamer, volgens de techniek van SELDINGER (1953).

In de eerste groep werd dit als een apart onderzoek op verschillende dagen uitgevoerd.

Bij beide methoden werden de volgende waarden geregistreerd (PECKHAM et al., 1964; ALDRIDGE, 1964).

- A. drukcurve van het linker atrium;
- B. gelijktijdige drukmeting van linker atrium en ventrikel;
- C. gelijktijdige drukmeting van linker ventrikel en aorta of arteria brachialis of een terugtrekcurve van linker ventrikel naar aorta;
- D. kleurstofverduunningskrommen;
- E. tenslotte werd electieve angiocardigrafie van linker kamer en aorta verricht ter beoordeling van insufficiëntie van mitraalklep en aortaklep en de vulling van de coronairvaten.

*Ad A.* GORDON et al. (1961) schreven dat de differentiatie tussen mitraalstenose en insufficiëntie op de drukcurve alléén moeilijk, zo niet onmogelijk is.

Bij matige tot ernstige mitraalinsufficiëntie worden de volgende specifieke fenomenen in de linker atriumcurve gevonden:

- a. bij een sinusritme een normale „a”-top (bij atriumfibrilleren is de „a”-top afwezig);
- b. een normale „c”-top;
- c. opvulling of geheel verdwijnen van het „x”-dal;
- d. een hoge „v”-top, die eerder dan normaal begint en soms continu met de „c”-top verloopt. McGOON (1960) maakt in zijn publikatie over geruptureerde chordae tendineae melding van een geval, waarbij de „v”-top een hoogte van 85 mm/Hg bereikt;
- e. een steil afdalend been van de „v”-top;
- f. egalisering van de linker atrium- en linker ventrikel-druk gedurende de diastole.

*Ad B.* Registratie van gelijktijdige drukmeting in linker atrium en linker ventrikel maakte het gemakkelijk de gradiënt tussen de drukwaarden in atrium en ventrikel af te lezen gedurende de gehele diastolische fase (fig. 13). Onder gradiënt wordt verstaan het drukverschil in 2 aan elkaar grenzende delen van het hart, terwijl de klep open is.

Bij de zuivere insufficiëntiegevallen is er een gradiënt in het begin van de diastole, welke in het verloop van de diastolische fase verdwijnt. Bij gecombineerde mitraalklep-aandoeningen of bij zuivere mitraalstenose blijft de gradiënt ook aan het einde van de diastolische fase bestaan (BRAUNWALD et al., 1955; GORDON et al., 1961).

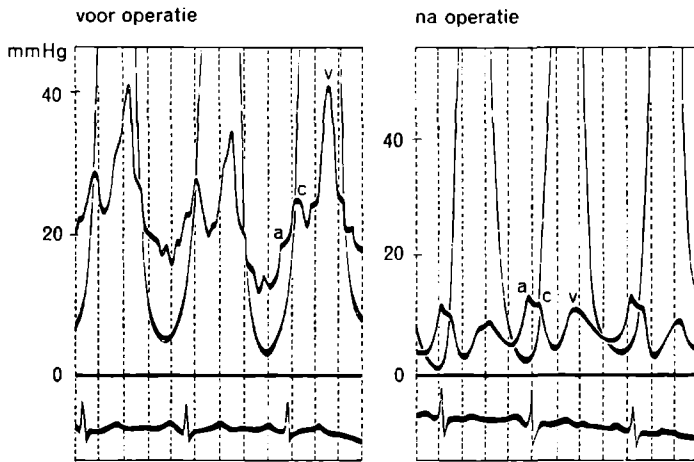


Fig. 13. Gelijktijdige drukmeting in linker atrium en ventrikel voor en na operatie. De stenose is opgeheven en de 'V'-toppen zijn weer normaal. De blauw-kromme na de operatie verricht liet bij deze patiënte een minimale insufficiëntie zien.

*Ad C.* De gelijktijdige registratie van de druk in de linker ventrikel en aorta zal bij het bestaan van een aortastenose uiteraard een systolische gradiënt te zien geven, daarentegen behoeft bij aortaïnsufficiëntie geen gradiënt waargenomen te worden. De insufficiëntie alléén veroorzaakt in ernstige gevallen een aanzienlijke verlaging van de diastolische druk in de aorta.

*Ad D.* Kleurstofverdunningskrommen werden gemaakt met behulp van Evans blauw  $2\frac{1}{2}$  cc geïnjecteerd in de linker ventrikel. De terugvloed werd gemeten door continue afzuiging uit het linker atrium van bloed langs een oxymeter; de voorwaartse stroom via een oxymeter, die op het oor was geplaatst. Men krijgt zo geen kwantitatieve waarden, doch men kan wel een indeling maken van geen, geringe, matige en ernstige mitraal-insufficiëntie door de krommen met elkaar te vergelijken (fig. 14).

Ook voor het meten van de ernst van een eventuele aortaïnsufficiëntie kan deze methode gebruikt worden. Op verschillende plaatsen in de aorta wordt blauw ingespoten en de hoeveelheid reflux gemeten aan het oor bij injecties distaal van de arcus aortae of beoordeeld naar de vorm van de curve bij proximale injecties (BRAUNWALD et al., 1957).

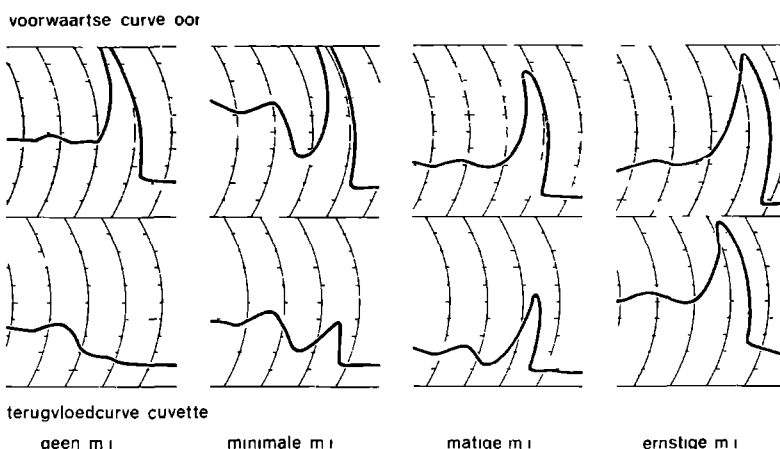


Fig 14 Blauwkrommen bij mitraalinsufficiëntie na insputting in de linker ventrikel en meting aan het oor en de cuvette. Representatieve krommen voor geen, minimale, matige en ernstige mitraalinsufficiëntie

*Ad E* Met electieve cine-angiocardiografie vanuit de linker ventrikel en vanuit de aorta kan bij voldoende ervaring de graad van insufficiëntie van de mitraalklep enerzijds, en de insufficiëntie van de aortaklep anderzijds worden bepaald. Bovendien geeft de laatste injectie de mogelijkheid om het verloop en de vulling van de beide coronairvaten te beoordelen (BJORK et al, 1959)

#### AD 7 LABORATORIUMONDERZOEK

Voorts geschiedde het routine laboratoriumonderzoek van het volledige bloedbeeld, het urineonderzoek, bepaling van de nier- en leverfuncties, de mineralen en het eiwitspectrum, benevens een volledig bloedstollingsonderzoek

#### AD 8 LONGFUNCTIE-PROEVEN

Longfunctieproeven, die bij alle patienten gedaan werden, leverden nooit een contra-indicatie voor chirurgisch ingrijpen op, doch zij waren wel belangrijk voor het bepalen of al dan niet een tracheostomie moest worden aangelegd aan het einde van de operatie

## INDICATIE

De indicatie tot operatie werd gesteld als:

1. het klinisch beeld gedurende de opname en het routine-onderzoek geen contraïndicatie opleverden;
2. stadium III of begin IV mitraalinsufficiëntie al dan niet met mitraalstenose bestond;
3. er geen klepkalk was;
4. geen aortaïnsufficiëntie werd gevonden;
5. de catheterisaties de diagnose van een ernstige mitraalinsufficiëntie, al dan niet met mitraalstenose, bevestigden.

Van alle gegevens van de patiënt waren de klachten en eventuele decompensatieverschijnselen het belangrijkste voor de indicatie tot operatie. De overige onderzoeken werden vooral verricht om de diagnose te bevestigen en contraïndicaties uit te sluiten. Natuurlijk droegen zij bij tot het totale beeld en waren zij mede bepalend voor de indicatie tot operatie. Het moet echter duidelijk zijn, dat indien geen of weinig klachten aanwezig waren, er ook geen reden tot een operatie met een hoog operatierisico kon bestaan.

### EMBRYOLOGIE EN ANATOMIE

Om de anatomie van de mitraalklep beter te begrijpen is het verstandig eerst het ontstaan van de mitraalklep te bestuderen. Hoewel de congenitale mitraalsufficiëntie niet besproken wordt, kan uit de embryologie het ontstaan van deze en andere afwijkingen aan de mitraalklep gemakkelijker worden gevolgd.

VAN MIEROP et al. (1962) gaven een goed overzicht over de embryologie van de atrioventriculaire kleppen. Iedere klepslip ontstaat uit twee componenten. Iedere component levert dus een halve klepslip. De mitraalklep wordt gevormd door de twee endocardkussens en de twee linker laterale kussens (fig. 15). Deze vormen een vierslippige klep, waarbij het craniale endocardkussen de mediale helft van de septale klepslip en de laterale helft van één der rudimentaire commissurale klepslippen levert. Het caudale endocardkussen neemt de laterale helft van de septale slip en de mediale helft van de andere commissurale klepslip voor zijn rekening. De overige helften ontstaan uit de twee linker laterale kussens, waarbij iedere helft van de murale slip uit een ander kussen voortkomt (fig. 16). Aangezien er vier klepslippen zijn, moeten er eveneens vier papillairspieren bestaan, en wel 2 mediaal en 2 lateraal. De voorste en achterste gaan in elkaar op, doch bij nauwkeurige bestudering van deze spier in het volwassen hart, kan de dubbele oorsprong nog wel worden herkend.

De anatomie van de mitraalklep is door vele auteurs beschreven. VAN DER SPRUY (1958) en DU PLESSIS en MARCHAND (1964) gaven hiervan een goed overzicht.

De nomenclatuur van de verschillende delen van de mitraalklep is nogal verwarrend. De hier gebruikte nomenclatuur is de volgende:

In het sagittale vlak ligt de mitraalklep het dichtst bij de aortaklep. De klepslip welke het dichtst bij de aorta ligt, wordt septale slip en de andere murale slip genoemd.

De commissuur, die naar het midden wijst, heet mediale en de andere laterale. De papillairspier draagt dezelfde naam als de overeenkomende

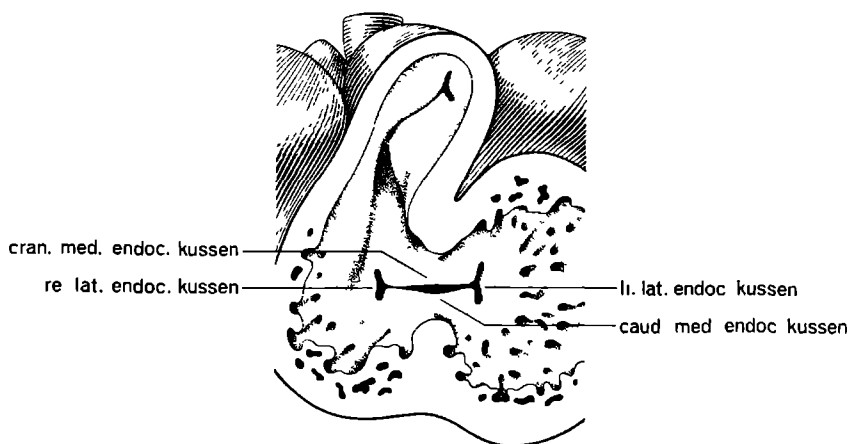


Fig. 15. Schematische weergave van een embryo 9,2 mm en de plaats van de verschillende endocardkussens.

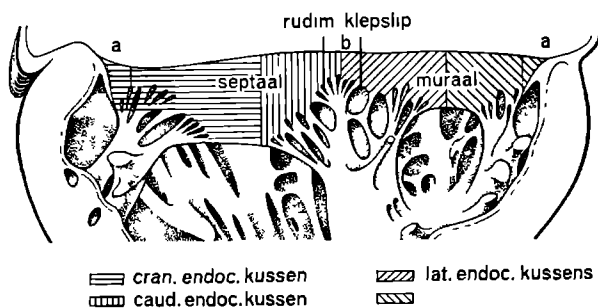


Fig. 16. Schematische weergave van de gevormde mitraalklep. De markering geeft aan uit welke endocardkussens de klepslippen zijn ontstaan. De rudimentaire klepslippen a en b bevinden zich ter plaatse van de commissuren.

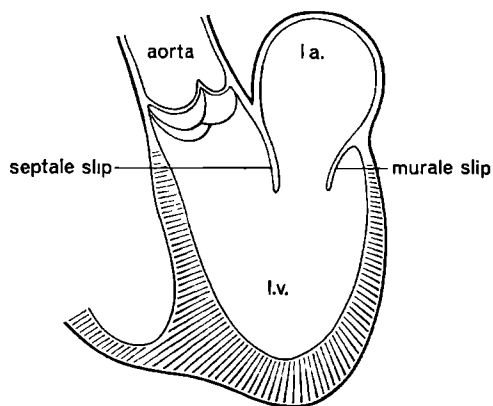


Fig. 17. Schematische illustratie van de aanhechting van de septale slip van de mitraalklep aan het achterste deel van de basis van de aorta.



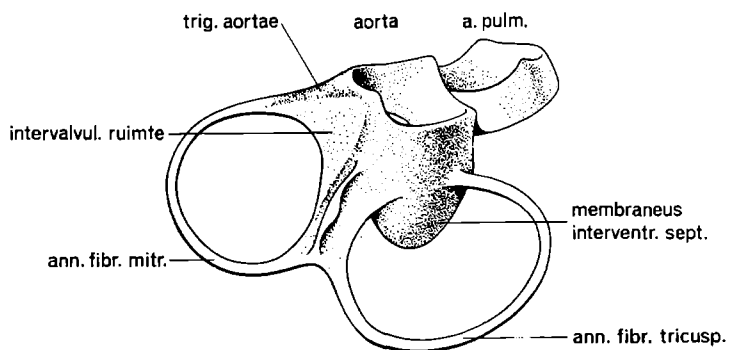


Fig. 18. Schets van de verhouding tussen de verschillende ostia als aangegeven door DU PLESSIS en MARCHAND.

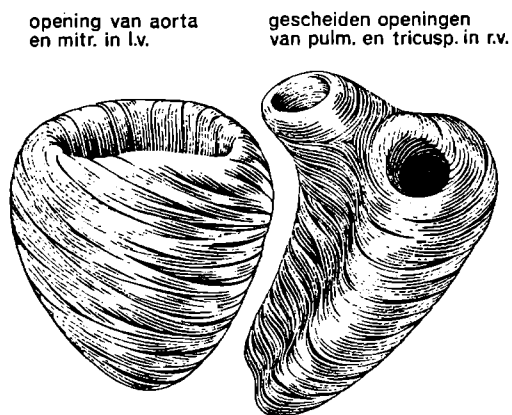


Fig. 19. De aorta en mitralis geven door één opening toegang tot de linker kamer. De pulmonalis en de tricuspidalis hebben 2 gescheiden openingen in de rechter kamer.

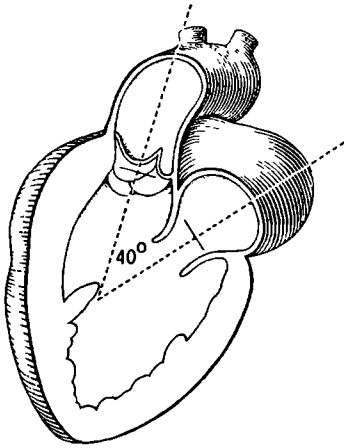


Fig. 20. De opening van de mitraalklep in de linker kamer en de uitmonding van de linker kamer in de aorta staan onder een hoek van  $40^\circ$  tot elkaar.

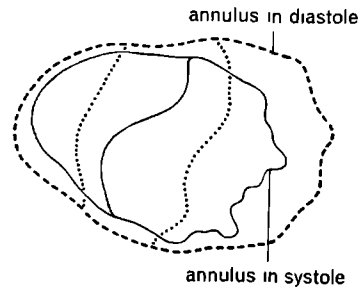


Fig. 21. De beweging van de annulus fibrosus van de mitraalklep. De stippellijn geeft de diastolische fase weer.

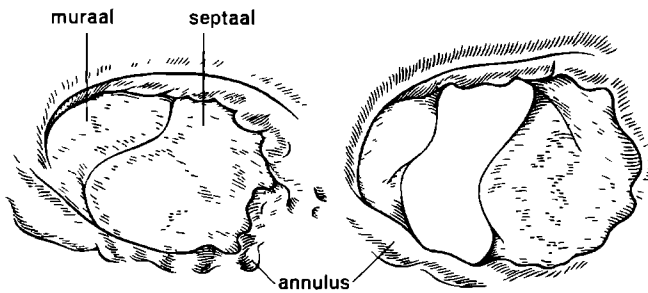


Fig. 22. De beweging van de mitraalklep en de annulus fibrosus. Het oppervlak van de opening tussen de klepslippen kan niet zo groot worden als die van de annulus.

commissuur, dus mediaal en lateraal. De chordae tendineae van de mediale zijde van beide slippyen hechten zich aan de mediale papillairspier, de laterale aan de laterale papillairspier. Dit wil dus zeggen, dat de overeenkomstige delen van de beide belangrijke klepslippyen aan dezelfde papillairspier aanhechten.

De gehele klep is opgehangen in het fibreuze skelet van het hart; de annulus fibrosus. De septale slip hangt aan het einde van het trigonum fibrosus, dat een voortzetting is van de aorta in de basis van het linker atrium (fig. 17). Het trigonum fibrosus ligt onder de niet-coronairslip en een groot deel van de linker coronairslip (fig. 18).

BAILEY et al. (1960) beweerden, dat de annulus fibrosus op deze plaats niet doorloopt, evenals trouwens VAN DER SPRUY (1958) en FRATER en ELLIS (1961). BROCK (1952) daarentegen was dezelfde mening toegedaan als DU PLESSIS (1964), namelijk dat de annulus wel degelijk doorloopt op de plaats, waar het linker atrium in het achterste deel van de oorsprong van de aorta overgaat. Deze plaats ligt caudaal van de aortakleppen.

In tegenstelling tot de tricuspidaal- en pulmonaalkleppen, welke afzonderlijke openingen in de rechter ventrikel hebben, zien we dat aorta en mitraalkleppen door één opening tot de linker ventrikel toegang geven (fig. 19). Zij staan onder een hoek van  $40^\circ$  ten opzichte van elkaar (fig. 20).

Gedurende de systolische fase wordt de annulus fibrosus aanmerkelijk kleiner (fig. 21). DU PLESSIS (1964) berekende de oppervlakte van de ruimte begrensd door de niet gecontraheerde annulus als zijnde  $8,1 \text{ cm}^2$ , terwijl beide klepslippyen een oppervlakte hebben van  $10 \text{ cm}^2$ . Gedurende contractie van de annulus fibrosus zal het oppervlak van de ruimte begrensd door de annulus fibrosus kleiner worden (fig. 22). Hieruit concludeerde DU PLESSIS (1964), dat bij een normaal functionerende klep er niet alleen contact bestaat tussen de klepslipranden gedurende de systolische fase van het hart, maar dat de klepslippyen zelf over de gehele lengte van de commissuren gedeeltelijk tegen elkaar komen te liggen. De beweging van de annulus en de kleppen gedurende de hartcyclus werd fraai geïllustreerd door KANTROWITZ et al. (1951) (fig. 22).

### CHIRURGISCHE TECHNIEK

Omdat de kans op infectie verhoogd wordt door het gebruik van de hart-longmachine en door de lange duur van de operatie, worden alle patiënten prophylactisch gedurende 2 dagen met antibiotica voorbehandeld. Indien de patiënt niet gedigitaliseerd is, daar er een sinusritme bestaat, wordt in alle gevallen preoperatief volledig gedigitaliseerd met digoxine.

De inleiding van de algemene endotracheale narcose geschiedt op de operatietafel, waarna percutaan ROCHESTER-naalden in een der venae jugularis externae en linker arteria femoralis worden ingebracht. Beide naalden worden aangesloten op een drukregistratie-apparaat om de veneuze en arteriële drukken voortdurend af te kunnen lezen.

Arteriële monsters voor bloedgasanalyse en eventuele andere laboratoriumbepalingen worden met gehepariniseerde spuiten uit de arteriële drukcatheter afgenomen. De gebruikelijke afleidingen voor registratie van ECG en EEG worden aangesloten. De rectum- zowel als oesophagus-temperatuur worden continu geregistreerd. Wij plaatsen de patiënt op de linker zijde. In verschillende centra worden andere toegangswegen voor benadering van de mitraalklep gebruikt (fig. 23). COOLEY (1961) gebruikt een linker anterolaterale thoracotomie, CLOWES (1961) daarentegen de linker posterolaterale thoracotomie. Alle patiënten uit onze serie vóór 1961 werden geopereerd door een rechter posterolaterale thoracotomie; later is soms een linker anterolaterale thoracotomie gebruikt.

DOBELL (1962) geeft een goed anatomisch overzicht van de verschillende incisies, welke nu vrijwel gestandaardiseerd zijn. Een lange rechter posterolaterale incisie met thoracotomie door de vijfde intercostaal-ruimte wordt uitgevoerd. Het pericard wordt voor langs de nervus phrenicus geopend. De vena cava superior en vena cava inferior worden omteugeld. Na heparinisering met 3 mg/kg wordt in beide een passende canule ingevoerd door een met tabakzaksnaad afgesloten opening in het rechter atrium. De aorta wordt vrijgeprepareerd en omteugeld om eventueel noodzakelijke afklemming te vergemakkelijken. De rechter arteria femoralis wordt door

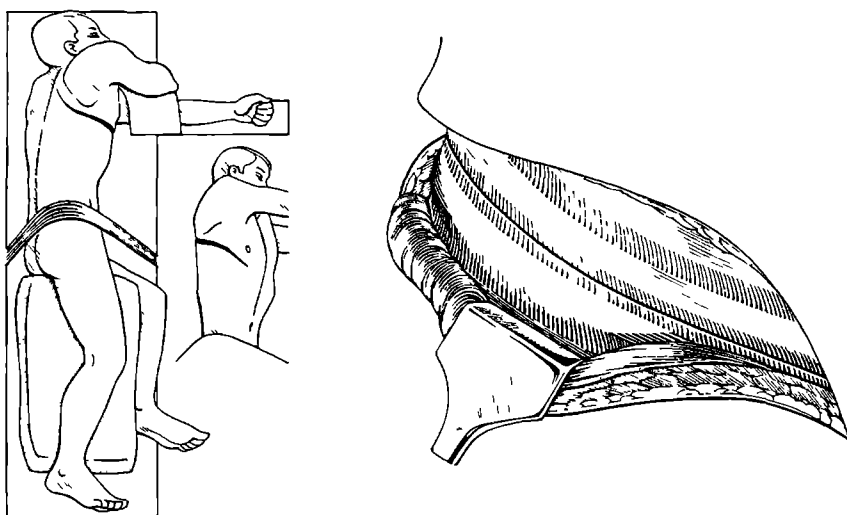


Fig. 23. De positie van de patient en de intercostale incisie zijn schematisch weergegeven.

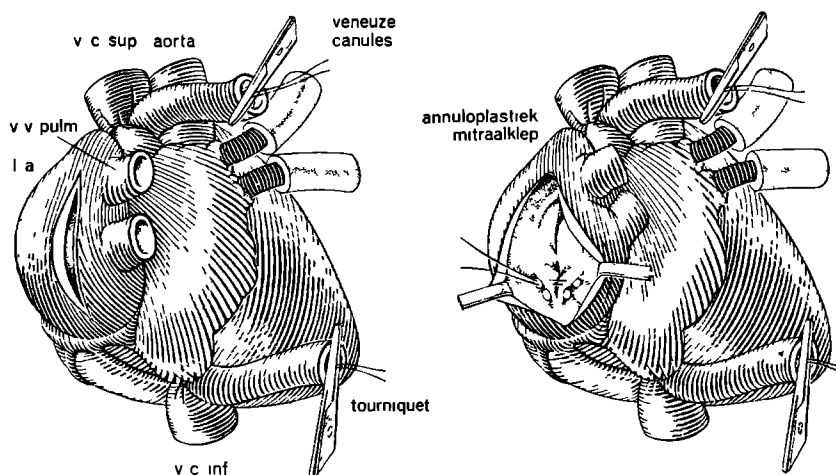


Fig. 24. Schematische tekening van de operatietechniek. Let op de gemakkelijke benadering van de aorta, dit in tegenstelling tot de linker thoracotomie.

een mediale bovenbeensnede distaal van het ligament van POUPART vrijgeprepareerd en door een longitudinale incisie gecanuleerd.

De canules worden aan de hartlongmachine aangesloten.

Van 1958 tot 1962 werd een gemodificeerde stalen COOLEY-oxygenator en daarna een KAY-CROSS (1956) gebruikt.

De rechter long wordt nu naar voren getrokken en het ligamentum pulmonale inferior gekliefd. De oesophagus kan nu van het linker atrium naar achteren worden geschoven.

De perfusie van de patiënt wordt nu begonnen. Door middel van een warmtewisselaar wordt de patiënt afgekoeld tot ongeveer 30° Celsius. Zodra temperatuur en perfusie gestabiliseerd zijn, wordt een steekincisie in het linker atrium gemaakt achter de longhilus (EFFLER (1961) gaat voor de longhilus in) en wordt het linker atrium leeggezogen. Soms bevat dit 800 tot 1000 cc bloed. De aanwezigheid van een insufficiënte aortaklep en de mate ervan kunnen nu bepaald worden. Deze wordt aangegeven door de hoeveelheid bloed die na lediging van het linker atrium weer daarin stroomt. De totale terugstromende hoeveelheid moet van de perfusiehoeveelheid worden afgetrokken om te berekenen of er nog een adequate doorstroming van het lichaam en speciaal van de hersenen aanwezig is. Bovendien moet er rekening worden gehouden met een slechtere doorstroming van de coronairvaten. Indien er een matige tot ernstige aorta-insufficiëntie bestaat, wordt de aorta intermitterend afgeklemd. Het atrium wordt verder naar distaal geopend. De klepslippen worden geïnspecteerd, evenals de chordae tendineae (fig. 24).

De plaats, waar het bloed door de mitraalopening terugstroomt, wordt bepaald. De opening van het ostium wordt gemeten met de vingers. Een vinger betekent hier de breedte van de vinger op het distale interphalangeaal gewricht. Indien er een stenose aanwezig is, geschiedt eerst een commissurotomie à vue met schaar of mes of met de TUBBS-dilatator, die retrograad wordt ingebracht.

De annuloplastiek geschiedt met dubbel gewapende zijde O. Aan beide zijden van de insufficiënte commissuur wordt een flink deel van de annulus gepakt, ervoor zorgend dat geen klepweefsel in de steek wordt meegenomen. Een horizontale matrasnaad wordt uitgevoerd en geknoopt met aan beide zijden een teflon of geperste ivalon knoop. Indien nodig worden beide commissuren zo behandeld met één of meer hechtingen (fig. 25). De kleinste opening welke na de annuloplastiek mag blijven bestaan, bedraagt  $1\frac{1}{4}$  vinger, teneinde stenose te voorkomen. Daarentegen geeft een opening groter dan  $1\frac{3}{4}$  vinger zeker een residuële mitraalinsufficiëntie. Voornamelijk aan de mediale commissuur moet voorzichtigheid met de

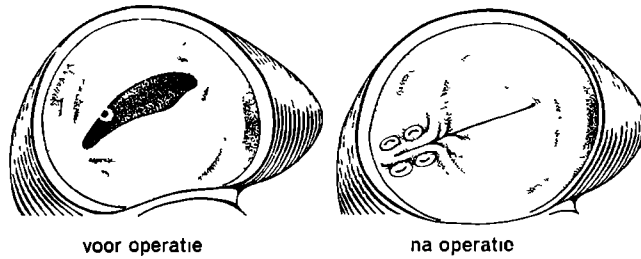


Fig. 25. Schematisch voorbeeld van een door ons uitgevoerde annuloplastiek aan één commissuur.

diepte van de steek betracht worden, aangezien de aortaklepslippen daar zeer dicht bij de annulus liggen. Gedurende het sluiten van het atrium wordt de mitraalklep insufficiënt gehouden met de zuiger om lucht embolieën te voorkomen. Het hart blijft gedurende de gehele operatie kloppen. Wij vonden de plaatsbepaling van de hechtingen en de beoordeling van de correctie van de mitraalinsufficiëntie het gemakkelijkst bij een kloppend hart. Het atrium wordt met een lopende naad gedeeltelijk gesloten. Na ontlichten en opvullen van het linker hart wordt het laatste deel van de atriectomie zijdelings met een STATINSKY-klem afgeklemd en gehecht.

De kunstmatige circulatie wordt stopgezet en de eigen circulatie van de patiënt komt weer op gang. De operatie wordt nu beëindigd door, na stabiliseren van het bloedvolume op gelijke van de veneuze en arteriële druk, de canules te verwijderen.

De heparine wordt geneutraliseerd door  $4\frac{1}{2}$  mg/kg polybreen of protaminesulfaat. Indien de bloedstolling hierna niet voldoende is, wordt later 1 tot 3 mg/kg bijgespoten. De incisies worden op de gebruikelijke wijze gesloten met achterlaten van één of twee thoraxdrains.

De gevaren van ernstige aortaïnsufficiëntie zijn nu de volgende:

- a. de coronairperfusie is inadequaar bij een vaak beschadigd myocard, zodat dan ook in de meeste gevallen een ventrikelfibrilleren zal ontstaan;
- b. door de onvoldoende coronairperfusie is het dan niet mogelijk om met elektroshocks en injecties van verschillende chemicaliën, zoals calciumchloride, natriumbicarbonaat en adrenaline weer een normaal ritme op te wekken;
- c. het is noodzakelijk om een droog operatieveld te hebben, opdat de mitraalklep en de omliggende structuren goed te zien zijn;

- d. dit is alleen dan mogelijk als de aorta afgeklemd wordt distaal van de coronair-ostiae, waarmee de perfusie van het myocard geheel weg valt, met het gevolg dat - indien nog geen ventrikelfibrilleren aanwezig was - de kans daarop nu nog aanmerkelijk wordt vergroot.
- e. zonder afklemmen van de aorta is de lichaamsperfusie te laag, waardoor cerebrale en renale complicaties optreden.

De laatste tijd wordt gebruik gemaakt van een balloncatheter welke vanuit het hart in de aorta wordt opgevoerd, doch de ervaring zal moeten uitwijzen of zulks de overlevingskansen vergroot.

Door vele chirurgen wordt electieve coronairperfusie toegepast om op deze wijze het hart van voldoende bloed te voorzien, terwijl zo eveneens het gehele lichaam een betere perfusie heeft. De lichaamsperfusie wordt verbeterd, omdat de aorta is afgeklemd en er dus geen lek meer bestaat. Klepkalk maakt het aanleggen van een annuloplastiek vrijwel onmogelijk, daar van enige mobiliteit van de klepslippen geen sprake is. Een verkalkte mitraalklep moet vervangen worden.

Aan het einde van de operatie werd geen druk in het linker atrium gemeten. Na de operatie worden de volgende controles en handelingen uitgevoerd:

1. Controle van de arteriële en de veneuze druk
2. De graad van bewustzijn en een grof neurologisch onderzoek
3. Het palperen van de perifere pulsaties
4. Auscultatie en herhaald röntgenonderzoek van de thorax
5. Controle van de vochtbalans
6. Continue registratie van het elektrocardiogram
7. Het bewegen van de extremiteiten
8. Het voorkomen van decubitus
9. Continue registratie van de rectaaltemperatuur
10. Medicatie.

#### AD 1. CONTROLE VAN DE ARTERIËLE BLOEDDRUK EN DE VENEUZE DRUK

Indien de bloeddruk de neiging vertoont te dalen bij een stabiele, normale postoperatieve veneuze druk (ongeveer 10-15 mm/Hg), de canule open is en de apparatuur normaal werkt, dan kan dit een teken zijn van falen van het myocard enerzijds en het ontwikkelen van stoornissen in de bloedgassen anderzijds. Indien een respiratoire acidose bestaat of ontstaat, kan dit de indicatie vormen tot ondersteuning of zelfs volledige overname van de ademhaling door een respirator. Daartegenover staat een bestaande of zich ontwikkelende metabole acidose. Deze wordt behandeld door toe-



dienen van een intraveneuze oplossing van natriumbicarbonaat, die ongeveer 1 meq per ml bevat. Heeft men echter te maken met een uitputting van het myocard, dan kunnen behalve de gebruikelijke doses digitalis ook nog stimulantia zoals calciumgluconaat en eventueel kleine hoeveelheden adrenaline-achtige stoffen, bijv. aramine, intraveneus worden toegediend. Daalt echter de veneuze druk en blijft de arteriële druk ongeveer gelijk, dan moet toch overwogen worden het bloedvolume op te voeren. Immers de veneuze druk daalt bij vermindering van het totale bloedvolume, voordat dit in de arteriële druk tot uiting komt.

Een nauwkeurig bijgehouden bloedbalans gedurende en na de operatie kan dikwijls de juistheid hiervan aantonen. Men moet er bij het geven van bloed rekening mee houden, dat een fles van een halve liter bloed 70 ml citraatoplossing bevat, zodat in werkelijkheid slechts 430 ml bloed gegeven wordt.

Eventueel herhaalde bepalingen van het hemoglobinegehalte, hematocriet van het bloed en het totaal eiwitgehalte van het serum zijn soms behulpzaam bij het stellen van de diagnose, doch over het algemeen geeft dit onvoldoende betrouwbare informatie.

## AD 2. DE GRAAD VAN BEWUSTZIJN EN EEN GROF NEUROLOGISCH ONDERZOEK

Behalve luchtembolieën kunnen ook fibrine-, silicon- en vetembolieën voorkomen. Indien de patiënt niet tot bewustzijn komt, kan dit alleen inhouden, dat er gedurende de operatie iets met de circulatie van de hersenen niet in orde is geweest. De mogelijkheid van een embolie, van welke aard dan ook, moet overwogen worden. Er moet gezocht worden naar petechiae, die dikwijls het eerst optreden in de conjunctivae.

Gedurende de perfusie kan de arteriële druk duidelijk te laag zijn geweest, hetgeen tot uiting komt door een langzaam slechter worden van het elektro-encefalogram. Uiteraard wordt dit meestal gezien in die gevallen, waarbij aortainsufficiëntie bestaat. Het kan eveneens optreden, als de centrale veneuze druk in de vena cava superior gedurende de operatie te hoog oploopt. Dit berust op een foute techniek of overvulling van het vaatsysteem. De normale veneuze druk gedurende de perfusie behoort tussen 5 en 15 mg/Hg te liggen. Drukken hoger dan 40 mm/Hg geven een dusdanige stuwung in cerebro, dat dit cerebrale stoornissen tot gevolg heeft indien deze toestand enige tijd blijft bestaan. Indien bewustzijnsstoornissen optreden, wordt de patiënt gekoeld tot ongeveer 32 graden Celsius en beademd met behulp van een respirator, hetgeen zowel door een tracheostoma als door een gewapende endotracheale buis kan geschieden. Er

wordt een balloncatheter in de blaas ingebracht om de vochtbalans nauwkeurig te controleren. Eventueel wordt intraveneus een hypertone oplossing (zoals ureovert of sorbitol) toegediend om cerebraal oedeem te voorkomen of te verminderen.

Soms wordt eveneens profylactisch anticonvulsiva gegeven, maar meestal alleen maar therapeutisch, als convulsies optreden.

#### AD 3. HET PALPEREN VAN DE PERIFERE PULSATIES

Dit geschiedt niet alleen wegens de arteriotomie in de arteria femoralis, maar ook om de aanwezigheid van embolieën uit te sluiten. Een trombus-massa die in het linker hartoor aanwezig is of kalk aan de klep kunnen door manipulatie van het hart in de grote circulatie terechtkomen. Directe embolectomie is dan de aangewezen therapie, indien deze zich op een bereikbare plaats in de circulatie bevindt.

#### AD 4. AUSCULTATIE EN HERHAARD RÖNTGENONDERZOEK VAN DE THORAX

Regelmatige controle of de gehele long zich wel vult, en of er zich onverhoopt vocht in de thorax ophoopt is van belang. Onherkend bloedverlies in de thorax is een van de redenen waarom eerst de veneuze en daarna de arteriële druk daalt, terwijl op de uitkomsten van de vochtbalans aangenomen wordt, dat het bloedvolume normaal is. Herhaalde röntgenfoto's van de thorax zijn in moeilijke gevallen noodzakelijk om de diagnose hemothorax te stellen. In gevallen waarbij harttamponade optreedt, stijgt de veneuze druk en daalt de arteriële. Meestal wordt het pericard ten dele opengelaten, zodat het bloed vrije afvloed vindt in de thorax en via de drains naar buiten. Ernstig bloedverlies in de thorax, door de thoraxdrains of in het pericard, is dikwijls een indicatie voor rethoracotomie. De veneuze druk kan normaal lijken door bloedophoping binnen het pericard, terwijl toch vrij veel bloed of bloedstolsels in de thorax aanwezig zijn. Een nauwkeurige bloedbalans en herhaalde thoraxfoto's zijn hier van bijzonder belang. Het beoordelen van de luidheid van een soufflé heeft meestal weinig zin, daar er pericardiaal wrijven aanwezig is, dat beoordeling moeilijk maakt. Men moet natuurlijk wel beoordelen of de soufflé niet of luid te horen is en of verandering optreedt.

#### AD 5. CONTROLE VAN DE VOCHTBALANS

Hieronder wordt verstaan het zeer nauwkeurig registreren per tijdseenheid van het toegediende en het uitgescheiden vocht en de samenstelling van

het vocht. Door het vochtverlies uit de thoraxdrains per tijdseenheid te controleren valt onmiddellijk op of er afname of toename van de hoeveelheid bestaat. Het laatste kan een indicatie zijn om tot reëxploratie van de thorax over te gaan, als een stollingsonderzoek geen bijzonderheden heeft opgeleverd. Het abrupte ophouden van drainage is eveneens belangrijk, daar dit meestal betekent dat de drains niet functioneren (bijv. door verstopping). Een zeer nauwkeurig volgen van de veneuze en arteriële drukken en herhaald röntgen-thoraxonderzoek is van groot belang.

De hoeveelheid geproduceerde urine wordt eveneens geregistreerd. Als oligurie of anurie optreedt, zal een daarvoor passend regime worden opgesteld. In principe krijgt de patiënt per acht uur 300 ml vocht plus een hoeveelheid gelijk aan de in de acht uur daarvóór geproduceerde urine.

#### AD 6. EEN CONTINUE REGISTRATIE VAN HET ELEKTROCARDIOGRAM

Dit is noodzakelijk om eventuele ritme-afwijkingen te ontdekken en indien noodzakelijk wordt een bewakingsapparaat aangesloten.

#### AD 7. HET BEWEGEN VAN DE EXTREMITETEN

De patiënt wordt aangespoord voeten en benen te bewegen om veneuze thrombose in de benen te voorkomen.

#### AD 8. HET VOORKOMEN VAN DECUBITUS

Als de patiënt zelf niet voldoende beweegt, wordt hij iedere 2 of 4 uur gedraaid om decubitus te voorkomen. Tegenwoordig wordt de patiënt meestal op een decubitusmatras verpleegd.

#### AD 9. CONTINUE REGISTRATIE VAN DE RECTAALTEMPERATUUR

Deze wordt toegepast omdat na het opwarmen de tendens bestaat, dat de temperatuur doorschiet. Soms kan het een aanwijzing zijn voor zich ontwikkelende atelectase van een deel van de long. Vrijwel meteen na de operatie wordt na ontwaken begonnen met kloppen of vibreren van de thoraxwand om pulmonale complicaties te voorkomen. Later wordt ademhalingsgymnastiek gegeven.

#### AD 10. MEDICATIE

Het toedienen van antibiotica en digitalis worden onverminderd voortgezet. De patiënt blijft in de verkoeverkamer, waar steeds een arts en speciaal daartoe opgeleid personeel aanwezig zijn.

## HOOFDSTUK VI

### HET EIGEN MATERIAAL

Het bewerkte materiaal omvat 73 patiënten, doorlopend genummerd van 1 tot en met 73, die onderverdeeld zijn in drie groepen. De daarin ondergebrachte patiënten tonen verschillende kenmerken:

*Groep I* omvat de eerste zes patiënten, bij wie een annuloplastiek van de mitraalklep geschiedde. De indicatie tot mitraalannuloplastiek was nog niet geheel duidelijk en werd aan de hand van deze patiënten scherper gesteld. Met name werden na deze groep alle patiënten bij wie preoperatief kalk in de mitraalklep kon worden aangetoond uitgesloten van een annuloplastische operatie. Patiënten met aantoonbare aortainsufficiëntie werden later evenmin geopereerd.

*Groep II* omvat de daarop volgende 15 patiënten, bij wie een annuloplastiek van de mitraalklep werd uitgevoerd en bij wie regelmatige hemodynamische controle door middel van een catheterisatie van het linker hart werd verricht.

*Groep III* omvat alle patiënten, die na het beëindigen van dit onderzoek in 1960 (BIGELOW et al.) werden geopereerd en die niet opnieuw gecatheteriseerd werden, doch wel poliklinisch werden gevolgd. Het aantal patiënten in deze groep bedraagt 52.

De eerste tabel van iedere groep geeft de belangrijkste inlichtingen over het klinisch onderzoek, te weten: nummer, geslacht, leeftijd in jaren, de indeling naar de klachten van de patiënt volgens de „New York Heart Association Classification”, de luidheid van de systolische en diastolische soufflé aan de punt, de aanwezigheid van de derde toon en „openings-snap”, de verhouding van de hart-thorax-diameter in centimeters in voor-achterwaartse richting en de grootte van het linker atrium.

In de tweede tabel worden de uitkomsten van de hartcatheterisaties besproken. Alle drukken zijn vermeld in mm/Hg. De druk in de arteria pulmonalis staat aangegeven bij alle patiënten, bij wie een rechter hartcatheterisatie is verricht; indien de druk in de arteria pulmonalis niet

bekend is, doch de druk in de rechter ventrikel wel, dan is deze vermeld met de aanduiding R.V.

De druk in het linker atrium staat opgegeven in systolische en diastolische waarden, voor zover deze bekend zijn. Anders staat alleen de gemiddelde druk in het linker atrium vermeld. De hoogte van de „v”-top wordt eveneens - voor zover te achterhalen was - vermeld.

De druk in de linker ventrikel wordt wederom met systolische en diastolische waarden opgegeven. In die gevallen waar deze niet vermeld staat, is het niet gelukt met de catheter in de linker ventrikel te komen.

De kleurstofverdunningskrommen (blauwkrommen) worden gewaardeerd met geen, minimale, matige en ernstige insufficiëntie, zoals in fig. 14 in hoofdstuk III staat afgebeeld. Indien geen krommen aanwezig zijn, kan zulks tweeërlei oorzaak hebben. Ten eerste, dat de catheter niet in de linker ventrikel te brengen was, of ten tweede, dat de algemene toestand van de patiënt het niet toeliet, bijvoorbeeld ten gevolge van ritmestoornissen. De Grad. M.K. E.D. betekent de gradiënt welke over de mitraalklep bestaat aan het einde van de diastolische fase.

De derde tabel geeft de operatiedatum van de patiënt aan, en de bevindingen gedurende de operatie. De grootte van het ostium mitrale werd gemeten met de vinger\* en aldus uitgedrukt. Een normale mitraalklep laat twee vingers toe. De in Nederland over het algemeen toegepaste methode van uitdrukking in  $\text{cm}^2$  werd door ons niet gebruikt.

De middelste kolom, onder ostium mitrale, geeft de opening aan na het splijten van de commissuren van de mitraalklep, indien mitraalstenose aanwezig was. De derde kolom onder ostium mitrale geeft de grootte van het ostium weer aan het einde van de operatie.

De kolom kalk laat duidelijk zien of preoperatief röntgenologisch kalk was waargenomen en wat er peroperatoir werd gevonden.

De laatste kolom vergelijkt de preoperatief aangetoonde en bij operatie gevonden aortaïnsufficiëntie. Uitgedrukt in graden zijn deze wederom: geen, minimale, matige of ernstige aortaïnsufficiëntie.

De vierde en laatste tabel geeft de operatiemortaliteit weer. Hieronder vallen die patiënten, die gedurende de operatie of tijdens het postoperatieve verblijf in het ziekenhuis overleden. Wanneer de patiënt thuis of gedurende een volgende opname overleed, wordt dit geclassificeerd onder late mortaliteit. In de tabel van de operatiemortaliteit worden beschreven: de plaats waar de annuloplastiek werd uitgevoerd, de tijd die was verstreken sinds de operatie, de oorzaak van het overlijden en de eventueel aanwezige obductiegegevens.

---

\* Zie pag. 40.

De 4 tabellen worden voor groep I en II na elkaar geplaatst, terwijl voor groep III een indeling per jaar gegeven wordt.

# GROEP I

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd		N Y H A	Reuma	Souffle		M <sup>3</sup>	O.S.	C.T. Ratio	L.A.
		in jaren	Stad.			Syst.	Diast.				
1	Vr.	43	IV	—	IV	—	—	++	+	16/27	+++
2	Vr.	42	IV	—	IV	III	—	+	+	17/25	+++
3	Vr.	32	IV	+	IV	I	—	++	+	22/28	++++
4	Vr.	39	IV	—	IV	—	—	++	—	19/26	+++
5	Vr.	16	IV	+	IV	II	—	—	—	14,2/22,8	++++
6	Vr.	34	IV	+	III	III	—	—	+	16,2/22,6	++++

TABEL 2

Druk	A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen		Grad. M.K. E.D.
					M.I.	A.I.	
1		30/16	30	120-170/10-16	geen		geen
2		17	20-25	115/5-9	ernstige		8-10
3	70-80/40-47,5	27,5	27-38				
4	29/13	12		120/5-15	ernstige		geen
5	90-110/50	30-38/10-15	40	85-90/7-10	ernstige	geen	3-5
6	56-63/0-14	23	47-50	92-98/12-15	ernstige	geen	geen

TABEL 3

Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
	preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
1 17. 9.1958	3		1½	—	—		—
2 23. 9.1958	½	2½	1¾	+	+		—
3 2.10.1958	3½		1½	—	—		ernstig
4 13. 1.1959	2½		1½	+	+		—
5 16. 1.1959	3		1½	—	—	geen	geen
6 24. 2.1959	3		1¾	—	—	geen	geen

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
3 lat. en med. annulo-plastiek	op tafel acuut longoedeem	fibrosis en kalk LV
4 lat. en med. annulo-plastiek	op tafel irreversibel ventri-kelfibrilleren	kalk in coronairvaten
6 med. annuloplastiek	na 48 uur metabole acidose	geen oorzaak

## GROEP II

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd	N Y H A		Souffle			O.S.	C.T.	L.A.
		in jaren	Stad.	Reuma	Syst.	Diast.	M³		Ratio	
7	Vr.	32	IV	+	IV	—	+	+	15,5/25,2	++++
8	Vr.	20	IV	+	IV	II	—	—	14,5/26	++++
9	Vr.	32	IV	+	III	I	+	—	15,5/27	+++
10	M.	33	IV	—	—	III	—	+	18,5/28	+++
11	Vr.	28	IV	—	III	II	++	+	15,8/24,6	+++
12	Vr.	41	III	+	IV	III	++	+	15,5/24	++++
13	Vr.	48	IV	+	III	III	—	+	16,2/24,3	++++
14	M.	38	IV	+	IV	II	—	+	17,6/28,2	++++
15	Vr.	39	III	—	II	I	+	+	17,2/28	++
16	Vr.	29	IV	+	IV	—	—	—	19/26	++++
17	M.	37	IV	+	III	II	—	+	16/31,6	++
18	Vr.	36	IV	+	IV	II	++	+	19,5/24	++++
19	Vr.	36	III	+	III	II	+	+	15/26,5	+++
20	Vr.	43	IV	+	III	II	++	—	13,5/22	++
21	Vr.	26	III	+	—	IV	—	+	14/25,2	+++

TABEL 2

	Druk A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen		Grad. M.K. E.D.
					M.I.	A.I.	
7	41-45/14-19	37-45/14-15	45	130-145/0-5	ernstige	geen	3-11
8		15/7		100-107/7-12	ernstige	minimaal	geen
9		23	35-41	104-115/0-4	ernstige	geen	0-6
10	38/25	22		85/15	matige	geen	7-8
11	RV 32/7-12	28	40	100/10-15	matige	geen	8-10
12	54-60/20-32	34-41/14	41	104-141/7-14	ernstige	geen	geen
13	95/35	30/15		90/7	geen krommen		7-9
14		22/12		150/2-12	matige	minimaal	5-10
15		10	20	101-125/0-7	matige	geen	5-6
16	80/38	17	40	83-112/2-16	ernstige	geen	geen
17		35-45/15-22		100/8-10	ernstige	minimaal	5-7
18		19,6	32-41	97-110/2-15	ernstige	geen	geen
19		8	18	86-96/0	matige	geen	5
20		35-40/15-20		95-164/10-15	ernstige	geen	5
21	120/40	40/12	35-40	107/7-10	matige	geen	2-10



TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
7	4. 3.1959	3		1½	—	—	geen	ernstig
8	12. 5.1959	3		1½	—	—	minimaal	matig
9	26. 5.1959	2	2½	1¼	—	—	geen	geen
10	18. 6.1959	3		1½	—	—	geen	geen
11	24. 9.1959	1	3	1¾	—	—	geen	geen
12	8.10.1959	3		1½	—	—	geen	geen
13	20.10.1959	1¼	2½	1½	—	+		geen
14	27.10.1959	1½	2½	1½	—	—	minimaal	ernstig
15	12.11.1959	1	2¼	1¾	—	—	geen	geen
16	9.12.1959	4		1½	—	—	geen	geen
17	15.12.1959	½	2½	1¼	—	—	minimaal	ernstig
18	11. 2.1960	2½		1½	—	—	geen	geen
19	5. 4.1960	1	3	1½	—	—	geen	geen
20	6. 4.1960	1½	3	1½	—	—	geen	geen
21	28. 4.1960	1	2½	1¾	—	—	geen	geen

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

	Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
17	MS lat. M.I. med. annuloplastiek	sepsis lenta 1 maand postoperatief	1. alle hechtingen uit- gescheurd 2. subarachnoïdale bloeding 3. embolus L. cor. art. en R. art. iliaca ext.
18	lat. annuloplastiek	plotseling 5 dg postoper. in status epilepticus	thrombus op hechtingen annuloplastiek

# GROEP III (1960)

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd in jaren	N Y H A Stad.	Reuma	Souffle Syst.	Diast.	M <sup>3</sup>	O.S.	C.T. Ratio	L.A.
22	Vr.	32	IV	+	IV	II	+	—	18/25,5	++++
23	Vr.	23	IV	+	III	IV	++	+	20/27	+++
24	Vr.	48	IV	+	IV	II	—	+	18/26	+++
25	Vr.	45	III	+	III	II	+	+	12/22,5	++
26	M.	49	IV	+	IV	III	+	—	19,3/31,5	+++
27	Vr.	26	IV	+	IV	I	+	+	19,2/27	++++
28	Vr.	40	IV	+	IV	II	+	—	15,5/22,5	+++
29	Vr.	22	III	+	III	II	—	+	13,2/23	+++
30	Vr.	42	IV	+	IV	II	++	+	17/24,2	++++

TABEL 2

Druk	A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen M.I.	A.I.	Grad. M.K. E.D.
22		32-38/15		85-96/3-10	matige	geen	5
23		25	35	85-116/0-13	ernstige	geen	7
24	86/39	45-60/10		104-155/10	ernstige	geen	—
25	RV 35-38/2	28-30/14-16		85-120/4-6	matige	geen	10
26	50-55/20-0	28					
27		21		98-100/3	ernstige	geen	—
28		21		95-105/10-12	ernstige	geen	7
29		15-25/12		96-107/10	ernstige	geen	—
30		10	30	102-107/3-7	ernstige	geen	—

TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortainsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
22	29. 3.1960	1¼	1¾	1½	—	++	geen	ernstig
23	11. 5.1960	3		1¾	—	—	geen	matig
24	18. 5.1960	1¾	2½	1½	—	—	geen	matig
25	19. 6.1960	1¼	3	1¼	—	—	geen	geen
26	9. 9.1960	3½		1¾	—	—	geen	geen
27	27. 9.1960	3		1¾	—	—	geen	geen
28	5.10.1960	2		1¼	—	—	geen	geen
29	25.10.1960	3		1½	—	—	geen	ernstig
30	28.10.1960	2		1½	—	—	geen	geen

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

	Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
22	geen annuloplastiek	1 dag postop. decompensatio cordis	1. verkalkte mitraalklep 2. fibrosis myocard 3. fibrose aortaklep met A.I. 4. sarcoidosis lever en milt geweigerd
23	lat. en med. annuloplastiek	5 dg. postop. lucht in fem. canule comateus en convulsies	
24	med. annuloplastiek	16 dg. postop. laag „cardiac output” syndroom en hypoxie niettegenstaande beademing	1. sufficiënte mitraalklep 2. insufficiënte aorta- en tricuspidalklep 3. cardiale cirrhose 4. pulmonale hypertensie geweigerd
29	lat. annuloplastiek Vanwege ernstige A.I. 2 min. circulatoir arrest	71 dg. postop. luchtembolie coma - beiderzijds pneumonie decubitus. 2 maanden beademd	
30	med. annuloplastiek	1 dg. postop. E.E.G. geen activiteit toen patiënt overnam, luchtembolie diep coma	1. sufficiënte mitraalklep 2. voornamelijk in de rechter hemisfeer geïnfarceerde gebieden

# GROEP III (1961)

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd in jaren	N Y H A Stad.	Reuma	Souffle		M <sup>3</sup>	O.S.	C.T. Ratio	L.A.
					Syst.	Diast.				
31	Vr.	44	IV	+	IV	II	—	—		++++
32	Vr.	17	IV	+	III	III	+	+	15/26	++
33	Vr.	40	III	—	IV	I	—	+	18,4/28,3	++++
34	Vr.	39	III	+	IV	II	+	—	14,3/24	++++
35	Vr.	42	IV	+	II	II	+	+	18,3/26,2	++++
36	Vr.	39	IV	+	IV	II	+	+		+++
37	Vr.	45	III	+	IV	—	+	+	17,4/27	++++
38	Vr.	41	IV	+	III	III	—	+	16/24	+++
39	M.	25	III	—	III	II	+	—	16,5/24,5	+++
40	Vr.	19	IV	+	IV	II	—	—		+++
41	Vr.	47	IV	+	II	I	—	+	16/29,2	+++

TABEL 2

	Druk A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen M.I.	A.I.	Grad. M.K. E.D.
31	24-29/10	39-44/10-14		75-80/4-14	ernstige	minimaal	—
32		26		114-133/12-14	geen	matige	14-17
33	73-95/45-52	23	36-39	130-160/15	ernstige	geen coarctatio	—
34	32-41/0-4	18	29-33	94/0-11	ernstige	geen	—
35	40/15	18	23-24	139-147/0-5	ernstige	geen	4-5
36		13	25	85-97/5-7	matige	geen	5-6
37	24-29/11-14	21	37	108-130/0-10	ernstige	geen	—
38		24/14		111/6	ernstige	geen	—
39	50	31	49-53	102/0-4	ernstige	geen	10-12
40	37-45/17-22,5	27-30		110/10-18	ernstige	geen	—
41	42/21	23/13		100-115/0-18	ernstige	minimaal	—

TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
31	24. 1.1961	4		1¾	—	—	minimaal	ernstig
32	11. 8.1960	1	2		—	—	matig	matig
	25. 1.1961	2		1½	—	—	Bicuspidisatie-operatie	
33	22. 2.1961	4		1¾	—	—	geen	geen
34	3. 5.1961	3		1¾	—	—	geen	geen
35	16. 5.1961	1	2	1½	—	—	geen	matig
36	22. 8.1961	1½	3	1¾	—	—	geen	geen
37	24. 8.1961	4		1¾	—	—	geen	geen
38	30. 8.1961	1¾	2½	1½	—	—	geen	geen
39	21.11.1961	1½	2½	1¾	—	—	geen	geen
40	14.12.1961	3		1¾	—	—	geen	geen
41	13.12.1961	2	2½	1¾	+	—	minimaal	ernstig

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

	Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
31	med. en lat. annuloplastiek	op tafel. Resuscitatie niet mogelijk, irreversibel ventrikelfibrilleren	1. sufficiënte mitraalklep 2. ernstige aorta-insufficiëntie 3. cyst in hypofyse 4. vetembolie hersenen en nieren
32	1. gesloten commissurotomie acuut pulmonaal-oedeem iatrogene mitraal-insufficiëntie 2. annuloplastiek mitraalklep bicuspidisatie aortaklep	op tafel. Irreversibel ventrikelfibrilleren	geweigerd
35	commissurotomie met Tubbs med. annuloplastiek ventrikelfibrilleren gedurende thoracotomie, gedefibrilleerd	1½ uur postop. Met uitwendige massage bloeddruk 120/80, zonder 30-50 Resuscitatie niet mogelijk	1. sufficiënte mitraalklep 2. insufficiënte aorta en tricuspidalklep 3. atheromata in eerste centimeters coronairart.
36	commissurotomie met Tubbs med. annuloplastiek	28 dg. postop. acuut pulmonaal oedeem 23 dg. postop. syst. souffle teruggekregen	hechting uitgescheurd ernstige mitraalinsufficiëntie
39	lat. commissurotomie met mes med. annuloplastiek	8 uur postop. bloeding en ventrikelfibrilleren	1. sufficiënte mitraalklep 2. geen punt van bloeding gevonden

# GROEP III (1962)

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd in jaren	N Y H A Stad.	Reuma	Souffle Syst.	Diast.	M <sup>3</sup>	O.S.	C.T. Ratio	L.A.
42	Vr.	29	II	+	III	II	—	—	18,5/28	++++
43	Vr.	31	IV	+	III	II	+	—		+++
44	Vr.	19	III	+	IV	—	++	+	16,5/25	+++
45	Vr.	51	III	+	IV	—	+	+	14,6/26,5	++++
46	M.	36	III	+	IV	II	+	+	19/28	++++
			IV sept. 62		III	I	+	—	19/28	++++
47	Vr.	33	III	+	—	III	—	—	16/28	+++
48	M.	49	III	+	II	II	—	+	16,5/26,1	+++
49	Vr.	54	III	+	III	III	+	+	15,9/25,0	++++
50	Vr.	55	IV	+	III	II	+	+	18,5/25,5	++++
51	Vr.	48	III	+	III	I	++	+	17,4/27,5	++++

TABEL 2

	Druk A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen M.I.	A.I.	Grad. M.K. E.D.
42	29	22	27	105-109/0-6	ernstige	geen	4
43		34	39-48	109-113/6-16	matige	geen	22-23
44	47,5-55/25-30	27	42-47	102-112/6-8	ernstige	geen	—
45	35-40/10-14	27	41	103/12-16	ernstige	geen	3
46	RV 59-65/5	24	40-48	120/8	ernstige	geen	—
		31	37-51	91-104/25	ernstige	geen	—
47	RV 35-40/0-3	18	14-20	100-110/0-10	matige	geen	6-9
48		31	39-49	123-130/7-16	ernstige	geen	18-22
49	RV 38-46/3-14	33	47-62	150/0-20	ernstige	geen	4-5
50	75				ernstige	geen	—
51	35-40/10	23/10	40	160/0-10	ernstige	geen	—

TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
42	9. 1.1962	3		1 $\frac{3}{4}$	—	—	geen	geen
43	10. 1.1962	1 $\frac{3}{4}$	2 $\frac{1}{4}$	1 $\frac{1}{2}$	+	+	geen	minimaal
44	17. 1.1962	3		1 $\frac{1}{2}$	—	—	geen	geen
45	13. 2.1962	3 C		1 $\frac{1}{2}$	—	—	geen	geen
46	28. 3.1962	3 C		1 $\frac{1}{2}$	—	—	geen	geen
	6.11.1962	4		1 $\frac{3}{4}$	—	—	geen	geen
47	8. 5.1962	$\frac{3}{4}$	2 $\frac{1}{2}$	1 $\frac{1}{2}$	—	—	geen	geen
48	22. 8.1962	$\frac{1}{2}$	2	1 $\frac{1}{2}$	—	+	geen	geen
49	11. 9.1962	2 $\frac{1}{2}$ S		1 $\frac{1}{4}$	—	+	geen	geen
50	26. 9.1962	4		1 $\frac{1}{2}$	+	+	geen	geen
51	3.10.1962	3		1 $\frac{1}{2}$	—	+	geen	geen

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
43 commissurotomie met Tubbs decalcificatie, med. en lat. annuloplastiek	10 dg. postop. pulmonaal-oedeem uremie, icterus K 7.3 meq/L	1. inadequate decalcificatie met insufficiënte mitraalklep 2. insufficiënte aorta en tricuspidale klep
50 mediale en lat. annuloplastiek	op tafel begin perfusie hartstilstand en E.E.G. geen activiteit Resuscitatie niet mogelijk waarschijnlijk luchtembolie	1. sufficiënte mitraalklep 2. weinig kalk in ring 3. kleine multipole nierinfarcten
51 med. annuloplastiek scheur 1 $\frac{1}{2}$ cm art. pulmonalis	3 dg. postop. anurie metabole en respiratoire acidose	1. sufficiënte mitraalklep 2. pulmonale congestie 3. acute pancreatitis en tubulaire niernecrose 4. fibrine- en vetembolieën in glomeruli, hersenen en longen

# GROEP III (1963)

TABEL 1

		Leeftijd	N Y H A	Souffle					C.T.	
No.	Gesl.	in jaren	Stad.	Reuma	Syst.	Diast.	M <sup>3</sup>	O.S.	Ratio	L.A.
52	Vr.	40	IV	+	IV	—	++	—	26,3/29	++++
53	Vr.	47	III	+	III	II	+	+	17/27,5	++++
54	Vr.	25	IV	+	IV	II	+	—	17,7/27,7	+++
55	M.	55	IV	—	III	—	—	—	16,5/31	++
56	M.	37	IV	+	III	II	+	—	19/33	++++
57	Vr.	53	IV	+	III	I	+	+	19,2/26,5	++++
58	M.	51	IV	+	II	II	+	+	17,6/31,2	++
59	M.	49	III	+	III	II	—	+	17/31	++++
60	M.	37	II	+	III	II	—	+	16,5/30	++++
61	M.	50	III	—	III	—	+	+	18/32,5	++++
62	Vr.	30	IV	+	III	II	+	+	17/26,5	++++

TABEL 2

	Druk A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen		Grad. M.K. E.D.
					M.I.	A.I.	
52	42-55/25-38	27	40-54	120-129/10-19	ernstige	geen	2-7
53	54-83/29-41	19	24-31	113-114/0-16	matige	minimaal	2-5
54	90	24	34-56	105-118/0-10	ernstige	geen	—
55	86-95/24-31	27,5	51-64	103-108/5-29	ernstige	geen	—
56	34-43/17-26	22	23-34	116-127/0	ernstige	matige	1-11
57	RV 40/7	10	16-17	134-161/0-11	ernstige	minimaal	—
58	RV 25-34/0-7	13	12-17	92-123/0-17	matige	geen	3-4
59	RV 34-45/5-8	23	39-52	120-126/0	ernstige	matige	—
60	21	15	21-30	102-107/0-4	ernstige	geen	2-7
61	60-70/30-34	29	46-48	105-108/0-26	ernstige	minimaal	—
62	RV 34-44/0-3	15	23-25	114-120/0-10	ernstige	minimaal	—



TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
52	22. 1.1963	3½		2	+	—	geen	geen
		tricuspidaleklep						
		4		2				
53	5. 2.1963	3		1¾	—	—	minimaal	geen
54	13. 3.1963	3		1½	—	—	geen	geen
55	14. 3.1963	2½ C		1½	—	—	geen	geen
56	17. 4.1963	2		1¼	+	++	matig	geen
57	28. 5.1963	3		1½	—	—	minimaal	geen
58	25. 9.1963	¾	2½	2	+	+	geen	geen
59	23.10.1963	3		1¾	—	—	matig	ernstig
60	8.11.1963	3		1½	—	—	geen	geen
61	14.11.1963	4		1½	—	—	minimaal	geen
62	29.11.1963	3		1½	—	—	minimaal	geen

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

	Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
56	lat. annuloplastiek en decalcificatie	39 dg. postop. hartinfarct 1ste dag p.o. cerebraal embolus volledig herstel	geweigerd E.C.G. voorwand infarct
57.	med. annuloplastiek myocard scheurt bij iedere hechting 300 cc geel vocht in pericard	1 dg. postop. decompensatio cordis	geen myocarditis gevonden

# GROEP III (1964)

TABEL 1

No.	Gesl.	Leeftijd in jaren	N Y H A Stad.	Reuma	Souffle Syst.	Diast.	M <sup>3</sup>	O.S.	C.T. Ratio	L.A.
63	Vr.	45	III	+	III	III	++	+	19,5/26,5	++++
64	Vr.	21	IV	+	IV	I	+	+	17/26	+++
65	Vr.	33	III	—	II	II	—	+		
66	Vr.	26	III	—	II	II	+	+	12,5/21	++
67	Vr.	28	IV	+	IV	II	+	+	16,5/25,5	++++
68	M.	51	IV	+	II	II	—	—	19,5/33,3	+++
69	Vr.	37	III	—	II	II	—	+		+++
70	M.	61	IV	—	IV	—	—	—	17/28	+++
71	Vr.	46	III	+	I	IV	+	+	14,5/25,2	++
72	Vr.	36	IV	+	IV	II	+	+	19,5/25	++++
73	Vr.	47	IV	+	IV	II	—	+		++++

TABEL 2

	Druk A.P.	L.A.	V-top	L.V.	Blauwkrommen M.I.	A.I.	Grad. M.K. E.D.
63	30/13-15	20	38-46	102-107/4-9	ernstige	geen	—
64	geen gegevens				ernstige	minimaal	minimaal
65	25/5-10	16	21-30	120/0-16	ernstige	matige	10-14
66	november 1963	exploratie	centrale	mitraalinsufficiëntie en stenose			
67		17	21-29		ernstige	geen	8-9
68	RV 48-68/4-14	26	27-38	117-145/0-21	ernstige	geen	0-13
69	RV 34-40/0-5	20	26-33	143-170/0-5	matige	geen	0-6
70	RV 50-64/4-6	15	36-42	103-108/5	ernstige	minimaal	—
71	RV 46-60/0-5	27	32-42	92-132/0-12	matige	geen	4,5-8
72	RV 44-50/4-8	26	31-41	108-120/0-14	ernstige	geen	—
73	RV 32-34/4-5	15	22-27	123-137/0-8	ernstige	matige	0-3

TABEL 3

	Datum operatie	Ostium mitrale in vingers			Kalk		Aortaïnsufficiëntie	
		preop.	comm.	postop.	rö.	oper.	verwacht	gevonden
63	24. 1.1964	3		1 $\frac{3}{4}$	—	—	geen	geen
64	28. 1.1964	1	2 $\frac{1}{4}$	1 $\frac{1}{2}$	—	—	minimaal	minimaal
65	18. 2.1964	1 $\frac{3}{4}$	2	1 $\frac{1}{2}$	—	—	matig	ernstig
66	26. 2.1964	1 $\frac{1}{4}$	2	2	—	—	geen	geen
67	20. 5.1964	2 $\frac{1}{2}$		1 $\frac{3}{4}$	—	—	geen	geen
68	22. 5.1964	1	2	1 $\frac{1}{4}$	—	—	geen	geen
69	29. 5.1964	1 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{3}{4}$	2	—	—	geen	matig
70	30. 7.1964	5		2	—	—	minimaal	geen
71	6. 8.1964	$\frac{1}{2}$ S		1 $\frac{3}{4}$	—	—	geen	geen
72	2.10.1964	4		2	—	—	geen	matig
73	3.11.1964	3		1 $\frac{1}{4}$	—	—	matig	matig

TABEL 4. OPERATIEMORTALITEIT

	Operatie	Doodsoorzaak en tijdstip	Obductie
72	V-vormige teflon annuloplastiek aan med. commissuur	1 dg. postop. plotseling hartstilstand	decompensatio cordis
73	ventrikelfibrilleren gedurende exploratie lat. annuloplastiek	1 dg. postop. waarschijnlijk acute decompensatio cordis	geweigerd

Van de 73 patiënten overleden er dus gedurende de operatie en in de postoperatieve periode in het ziekenhuis 22. Dit komt overeen met een percentage van ongeveer 30%. Van deze 22 patiënten kon er bij 5 aan het einde van de operatie geen sufficiënte hartactie worden opgewekt.

De onderverdeling in doodsoorzaken is:

1. Decompensatio cordis	7
2. Luchtembolie	4
3. Aortaïnsufficiëntie met irreversibel ventrikelfibrilleren	3
4. Kalkembolieën, hartinfarct	2
5. Gevolgen van sepsis lenta	2
6. Uremie	1
7. Embolus afkomstig van een thrombus op de mitraalklep	1
8. Postoperatieve bloeding	1
9. Slechte correctie van de mitraalklep	1

Onder slechte correctie behoren ook die gevallen met een kalkembolus in de coronairvaten en een geval, waarbij geen correctie uitgevoerd werd en welke patiënt onder het beeld van een decompensatio cordis overleed.

CLARK verzamelde uit de literatuur tussen de jaren 1938 tot en met 1963 590 patiënten, die voor mitraalinsufficiëntie waren geopereerd, met een operatiemortaliteit van gemiddeld 29%. Gaat men echter het materiaal in de verschillende series na, dan is het moeilijk - zo niet onmogelijk - de patiënten met elkaar te vergelijken.

Alle patiënten worden nu besproken onder de volgende rubrieken:

1. Geslacht
2. Ontbreken van de systolische soufflé
3. Klepkalk
4. „Openingssnap”
5. Mitraalinsufficiëntie met stenose
6. Aortaïnsufficiëntie
7. „New York Heart Association Classification”
8. Postoperatieve complicaties.

#### AD 1. GESLACHT

De verdeling naar geslacht was 15 mannen en 58 vrouwen. Dus een verhouding van ongeveer één op vier.

## AD 2. ONTBREKEN VAN DE SYSTOLISCHE SOUFFLE

Auscultatoir ontbrak bij 3 patiënten de systolische soufflé geheel: bij catheterisatie van het linker hart werd in alle gevallen een matige mitraalinsufficiëntie en een einddiastolische gradiënt over de mitraalklep, die tussen 2 en 10 mm kwik lag, gevonden. Van deze 3 patiënten had er één een zuivere mitraalinsufficiëntie, de beide anderen hadden een stenose en insufficiëntie, van wie bij wederom één het linker atrium 400 cc stolsel bevatte.

## AD 3. KLEPKALK

In de gehele groep van 73 patiënten kwam 11 maal klepkalk voor. Van deze 11 patiënten hadden er 7 wel, en 4 niet een „openingssnap”, terwijl over de gehele groep genomen 23 patiënten geen „openingssnap” hadden. Vergelijkt men de operatiemortaliteit bij de patiënten mét en zonder kalk, dan overleden er 6 van de 11 patiënten met kalk, hetgeen overeenkomt met 55%. Voor de resterende 62 patiënten zonder kalk is de operatiemortaliteit ongeveer 25% ofwel 16 patiënten.

## AD 4. „OPENINGSSNAP”

Vergelijkt men de mortaliteit van de groep mét en zonder openingssnap, dan zijn er 6 doden in de groep zonder „openingssnap” van 23, overeenkomend met ongeveer 25%, en 16 doden in de groep met „openingssnap” van 50, hetgeen ongeveer 33% is. Uit deze gegevens blijkt, dat bij onze patiënten het al dan niet aanwezig zijn van de „openingssnap” bij het bepalen van de operatieve prognose geen invloed heeft. De aanwezigheid van een „openingssnap” geeft geen indicatie over het al dan niet aanwezig zijn van klepkalk.

## AD 5. MITRAALINSUFFICIËNTIE MET STENOSE

De diagnose: overwegende mitraalinsufficiëntie met al dan niet belangrijke mitraalstenose, werd preoperatief bij 40 patiënten gesteld. Operatief bleken er 28 patiënten te zijn met de combinatie mitraalstenose en -insufficiëntie. Bij 3 van deze patiënten was dit niet tevoren gediagnostiseerd. Alle 3 patiënten hadden echter een ostium met een opening van  $1\frac{3}{4}$  vinger of meer. Dus bij 25 patiënten werd de diagnose correct gesteld, ofwel een percentage van 62,5. De operatieve mortaliteit in de gecom-

bineerde groep is 10, overeenkomend met ongeveer 35%, en in de zuivere insufficiëntiegroep 12, hetgeen ongeveer 25% is.

In de gecombineerde groep zitten evenveel van de overledenen uit de groep van patiënten met kalk in de mitraalkleppen, als in die van de zuivere mitraalsufficiëntie, namelijk in iedere groep 3.

#### AD 6. AORTAÏNSUFFICIËNTIE

Er waren 20 gevallen, die gedurende de operatie duidelijke aortaïnsufficiëntie vertoonden. Hiervan overleden er 12, hetgeen neerkomt op een mortaliteit van 60%. Van de 53 patiënten, die geen aortaïnsufficiëntie hadden, stierven er 10, zodat de mortaliteit in deze groep iets minder dan 20% bedraagt. In de groep met aortaïnsufficiëntie bevonden zich slechts twee patiënten uit de groep met kalk in de mitraalklep, die geen van beiden de operatie overleefden. De patiënten met matige tot ernstige aortaïnsufficiëntie zouden nu met afzonderlijke coronairperfusie behandeld worden.

#### AD 7. NEW YORK HEART ASSOCIATION CLASSIFICATIE

27 patiënten verkeerden ten tijde van de operatie in de „New York Heart Association Classification” stadium III, van wie 3 patiënten overleden, ofwel 11%. De rest, 46 patiënten, was in stadium IV en levert een mortaliteit van ongeveer 40% op, namelijk 19.

#### AD 8. POSTOPERATIEVE COMPLICATIES

Gedurende de postoperatieve fase kwamen bij 33 patiënten in totaal 46 complicaties voor. De overleden patiënten worden hier niet bij gerekend. 18 patiënten hadden een volledig ongecompliceerd postoperatief verloop. De indeling naar de aard van de complicaties volgt hieronder:

<i>Aard</i>	<i>Aantal</i>
Seroom	2
Draadabces	1
Oppervlakkige wondinfectie (staphylococcus aureus)	2
Bronchitis	1
Pneumonie	3
Empyeem en ribresectie (E. Coli)	1
Luchtembolie	4

Thrombus-embolie	2
Postcommissurotomie syndroom	4
Respiratoire acidose - secundaire tracheotomie	4
Longembolus klein	1
Phlebitis rechterbeen	1
Hematothorax, waarvoor aspiratie noodzakelijk	6
Pneumothorax	1
Atelectase	2
Overvloedige of langdurige postoperatieve bloeding	3
Psychose	3
Harttamponade, waarvoor aspiratie noodzakelijk	1
Icterus	2
Febris e causa ignota	1
Autohemolyse (KAL antigen)	1

Ondanks het feit dat grote zorg werd besteed aan het voorkomen van een luchtembolie, is dit een frequente en gevaarlijke complicatie. Bij 73 patiënten kwam het 8 maal voor, waarvan 4 keer met dodelijke afloop.

Van de vier patiënten met luchtembolieën, die dit overleefden, heeft 1 patiënte een mentaal, doch geen neurologisch tekort overgehouden. Zij is vergeetachtig en soms gedesoriënteerd in plaats, tijd of persoon. De andere drie zijn geheel genezen. De kortste duur van het coma was 3 uur en de langste 22 dagen; dit betreft de patiënte met het mentaal tekort. Eén patiënt was gedurende 7 dagen comateus en herstelde langzaam tot de 21ste dag.

Beide embolieën ten gevolge van een thrombus, waarschijnlijk in het linker atrium, herstelden geheel.

Een patiënte kwam de tweede dag postoperatief in een status epilepticus. Zij had een idiopatische epilepsie en had postoperatief geen anticonvulsie-therapie gekregen. Nadat therapie was ingesteld, was het verdere post-operatieve verloop normaal.

De andere complicaties behoeven geen verder betoog.

## HOOFDSTUK VII

### HET NA-ONDERZOEK

De late mortaliteit van de eerste twee groepen wordt per geval besproken. Indien mogelijk werd bij obductie de functie van de mitraalklep getest. Dit geschiedde door water onder druk in de linker kamer te spuiten, terwijl de aorta afgesloten was. Het resultaat werd vanuit het linker atrium bekeken.

De volgende 2 patiënten zijn de late doden uit groep I.

*Patiënte 1* onderging op 17 september 1958 een laterale annuloplastiek; behalve icterus had zij geen postoperatieve complicaties. De decompensatio cordis, welke preoperatief niet geheel bestreden kon worden, verdween na de operatie geheel. Zij had geen diuretica meer nodig. Op 23 oktober 1958 werd zij uit de kliniek ontslagen. Op 3 november 1958 stierf zij plotseling. Bij postmortaal onderzoek van het hart werd gevonden, dat beide hechtingen waren uitgescheurd. Behalve op de hechtplaatsen werden elders geen tekenen van een sepsis lenta gevonden. Haar temperatuurverloop in het ziekenhuis was normaal.

*Patiënte 2* onderging op 23 september 1958 een open mitraalcommissurotomie van beide commissuren, gevolgd door een mediale annuloplastiek. Postoperatief ontwikkelde zich een rechtszijdige hemothorax, welke geaspireerd werd. Vervolgens kreeg zij de verschijnselen van een postcommissurotomie syndroom, hetgeen behandeld werd met aspirine. Tot december 1960 was zij geheel klachtenvrij, daarna kreeg zij een recidief van het postcommissurotomie syndroom. De behandeling bestond nu uit metacorten. Tussen september 1958 en december 1960 was zij in stadium I, hierna verergerden haar klachten, zodat zij in stadium II moest worden ingedeeld. Tot december 1962 trad een langzame toename van de klachten op. Bij transseptale recatheterisatie werd in 1962 een ernstige insufficiëntie gevonden van de mitraal-, tricuspidaal- en aortakleppen. Zij bevond zich duidelijk weer in stadium IV. Tussen december 1962 en april 1964 werd zij vele malen opgenomen om de zeer ernstige decompensatio cordis



klinisch internistisch te bestrijden. Zij overleed in april 1964. Een obductie werd geweigerd.

De volgende 6 patiënten zijn de late doden uit groep II.

*Patiënte 7* onderging een mediale annuloplastiek op 4 maart 1959. Zij had idiopathische epilepsie, welke postoperatief niet behandeld werd, waarna zij 48 uur postoperatief in een status epilepticus geraakte. Deze werd behandeld en het verdere postoperatieve verloop was ongestoord. Bij recatheterisatie bleek nog een matige mitraalinsufficiëntie aanwezig te zijn, welke ongeveer een derde van de preoperatieve waarde bedroeg. Tot mei 1962 was zij aanzienlijk verbeterd en zij werd in stadium II ingedeeld. In mei 1962 ontwikkelde zich een sepsis lenta. De bloedkweken leverden streptococcus viridans op. Gedurende deze opname ontwikkelde zich het beeld van mitraal-, tricuspidaal- en aortaïnsufficiëntie. In de daarop volgende jaren ging zij merkbaar achteruit. Zij werd verscheidene keren in de kliniek opgenomen voor grondige interne therapie. Zij overleed op 25 juni 1964 onder het beeld van uitputting en decompensatio cordis. Een obductie werd geweigerd.

*Patiënte 9* onderging een laterale commissurotomie met een laterale annuloplastiek op 26 mei 1959. Het postoperatieve verloop was geheel ongestoord. In november 1959 had zij in het geheel geen klachten. In mei 1960 werd zij opgenomen met een recidief reuma, hetgeen behandeld werd met prednison en aspirine. Hierna was zij wederom geheel klachtenvrij. In september 1960 ontwikkelde zich een sepsis lenta, waaraan zij elders overleed. In de nieren en longen werden bij obductie infarcten aangetroffen. Er was tevens een recidief mitraalinsufficiëntie aan de mediale commissuur, welke gemeten werd als minimaal tot matig.

*Patiënt 10* onderging een mediale annuloplastiek op 18 juni 1959. Behalve een kleine longembolus 4 dagen voor ontslag op 10 juli, was het postoperatieve verloop ongestoord. Hoewel hij totaal geen klachten meer had en in stadium I werd ingedeeld, bleek bij recatheterisatie in 1960 dat er hemodynamisch vrijwel geen vermindering van de mitraalinsufficiëntie was opgetreden. Hij bleef zijn beroep van taxichauffeur volledig uitoefenen en kwam niet ter controle. Op 2 februari 1962 was hij betrokken bij een ongeval, waarna hij gedurende de ondervraging op het politiebureau plotseling overleed. Bij obductie werd een hydrothorax links met 1400 ml gevonden, voorts chronische lever- en miltstuwung, fibrosis van het myocard met een genezen myocarditis, terwijl alle kleppen fibrotisch

verdikt waren. De kleppen werden niet getest. Er bestond eveneens een minimale chronische longstuwung; het gewicht van het hart bedroeg 880 gram.

*Patiënte 11* onderging een open commissurotomie van de tricuspidaal-klep, welke van één tot drie vingers werd geopend en een mitraalcommissurotomie met mediale zowel als laterale annuloplastiek op 24 september 1959. Het postoperatieve verloop werd op de vijfde dag gestoord door een massale autohemolyse ten gevolge van het KAL antigen en later door een postcommissurotomie syndroom. Tot half november werd dit behandeld met prednison. In april 1960 maakte zij een griepachtige ziekte door, waarna volledig herstel optrad. In juli 1960 overleed zij elders. De röntgenfoto's van de thorax waren suggestief voor een toenemende pulmonale hypertensie. Er werd geen obductie verricht.

*Patiënte 16* onderging een mediale annuloplastiek op 9 december 1959. Het postoperatieve verloop werd gecompliceerd door een phlebitis in het rechter been. Gedurende de operatie waren reeds systolische pulsaties van het rechter atrium waargenomen. Tot april 1960 was zij geheel klachtenvrij. In april ontwikkelde zich een arthralgie en myalgie, welke onder behandeling zeer langzaam verdwenen. Recidief reuma kon niet worden aangetoond. Na deze episode werd haar toestand vrij snel slechter en ontwikkelde zich in toenemende mate rechtsdecompensatie met tekenen van tricuspidaalinsufficiëntie en recidief mitraalinsufficiëntie. Bij recatheterisatie in mei werd een ernstige tricuspidaal- en matige mitraalinsufficiëntie aangetoond. Zij overleed in november 1960 onder het beeld van een decompensatio cordis met pulmonaal en perifeer oedeem en een grote pulserende lever met pijn in de leverstreek. Een obductie bevestigde de bevindingen. De knopen van teflon, waarmee de annuloplastiek was uitgevoerd, waren geheel met op endotheel gelijkend weefsel bedekt en konden slechts met moeite worden teruggevonden.

*Patiënte 20* onderging een open mitraalcommissurotomie met laterale annuloplastiek op 6 april 1960. Patiënte had een ongestoord postoperatief verloop. Zij was geheel klachtenvrij en mitraalinsufficiëntie kon niet worden aangetoond. Zij was nog steeds in stadium I toen zij in september 1962 door een taxi werd aangereden, hetgeen de dood tot gevolg had. Bij obductie werd een minimale mitraalinsufficiëntie gevonden.

Er zijn dus van de 16 patiënten uit groep I en II, die de operatie over-

leefden, 8 patiënten later overleden, van wie 7 ten gevolge van decompensatio cordis, welke mede werd beïnvloed door de recidief mitraalinsufficiëntie. Het recidief werd natuurlijk ook mede bepaald door een eventueel postoperatief aanwezige rest insufficiëntie of stenose. De oorzaak van het recidief wordt toegeschreven aan: reuma in 2 gevallen, sepsis lenta in 2 gevallen, het postcommissurotomie syndroom in 1 geval, en 1 geval van progressieve pulmonale hypertensie. Bij 1 patiënt is er sprake van onvoldoende correctie, gezien de catheterisatiebevindingen. Van de patiënte die 7 weken na operatie plotseling overleed, wordt aangenomen dat zij sepsis lenta heeft gehad, doch bewezen is dat niet.

Alleen het hart werd ter beoordeling naar de kliniek gestuurd. De patiënte die terminaal sepsis lenta had, kreeg haar recidief reeds eerder, na een periode van reuma.

De laatste patiënte kwam bij een ongeval om. Dit wordt dus als accidentele dood beschouwd en niet in verband staande met haar hartlijden.

Het tijdstip van operatie tot dood wordt in de onderstaande tabel aangegeven:

#### LATE MORTALITEIT GROEP I EN II

<i>no.</i>	<i>oorzaak</i>	<i>tijd postoperatief</i>
1	sepsis lenta ?	7 weken
2	postcommissurotomie syndroom	5 jaar 7 maanden
7	sepsis lenta	5 jaar 3 maanden
9	reuma en sepsis lenta	1 jaar 4 maanden
10	onvoldoende correctie	2 jaar 8 maanden
11	progressieve pulmonale hypertensie	10 maanden
16	reuma	9 maanden
20	ongeval	2 jaar 5 maanden

De preoperatieve beoordeling van alle patiënten die overleden na het verlaten van het ziekenhuis, was stadium IV. Bij één van deze patiënten werd gedurende de operatie kalk gevonden in de mitraalklep.

Slechts bij één patiënt werd gedurende operatie aortaïnsufficiëntie gevonden, zodat nog 2 patiënten met bewezen aortaïnsufficiëntie uit groep I en II in leven zijn tussen 5 en 7 jaren na operatie.

Van groep I en II zijn ten tijde van het onderzoek in maart 1965 nog 8 patiënten in leven.

De patiënten uit groep III, die de operatie overleefden, worden hieronder in het kort besproken.

#### *Operatie 1960*

- 25 1963 multipale cerebrale embolieën. In verpleeghuis voor invaliden.
- 26 September 1961 sepsis lenta. Overleed 14 februari 1962. Hechtingen uitgescheurd.
- 27 Mei 1961 stadium I, sindsdien geen follow-up wegens afstand.
- 28 April 1961 stadium II, nu stadium III recidief mitraalinsufficiëntie.

#### *Operatie 1961*

- 33 Augustus 1962 recidief mitraalinsufficiëntie en tricuspidaalinsufficiëntie. Overleden ten gevolge van decompensatio cordis in november 1964.
- 34 December 1962 ingedeeld in stadium II en bij recatheterisatie matige mitraalinsufficiëntie. Verder geen follow-up, woont op grote afstand.
- 37 Maart 1965 stadium II met auscultatoir recidief mitraalinsufficiëntie en beginnende tricuspidaalinsufficiëntie.
- 38 Maart 1965 stadium I. Patiënte had postoperatief verschijnselen van luchtembolie en herstelde volkomen na 21 dagen. Sinds juni 1963 ongeveer 1 maal per maand een epileptisch insult. Auscultatoir mitraalinsufficiëntie hetzelfde als postoperatief graad II systolische soufflé.
- 40 Juni 1962 stadium I, geen soufflé, daarna geen follow-up.
- 41 Maart 1965 stadium I, systolische soufflé graad II onveranderd sinds operatie.

#### *Operatie 1962*

- 42 Maart 1965 stadium I, geen soufflé. Heeft in Italië 3 maanden op een boerderij gewerkt in 1964.
- 44 Februari 1965 stadium I, graad I systolische soufflé. Schaatst 2 maal per week.
- 45 Maart 1965 stadium I, graad I systolische soufflé. Kon voor de operatie in huis niets doen, verzorgt en speelt nu met haar 4 kinderen. Kan de trap snel oplopen. In 1953 had zij eveneens een

- radicale mastectomie ondergaan met röntgenbestraling. Geen recidief.
- 46 December 1964 stadium I, graad II systolische soufflé. Geen restricties. Werkt als elektriciën.
  - 47 Maart 1965 stadium II, graad III systolische soufflé vergeleken met postoperatief graad II. Auscultatoir toename mitraalinsufficiëntie.
  - 48 Maart 1965 stadium III, reuma recidief na operatie. Recidief mitraalinsufficiëntie.
  - 49 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé. Zij had een moeilijke postoperatieve periode met febris e causa ignota.

### *Operatie 1963*

- 52 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé. Duurde een heel jaar voordat zij zich geheel goed voelde. Doet de volledige huishouding en drijft haar eigen restaurant.
- 53 Maart 1965 stadium I, geen soufflé.
- 54 September 1964 stadium I, graad II systolische soufflé. Danst en speelt baseball en badminton. Bij recatheterisatie werd matige mitraalinsufficiëntie en ernstige tricuspidaalinsufficiëntie gevonden. De druk in de rechter ventrikel was 31-36/2-6. Deze patiënte is er voorts een goed voorbeeld van dat bij jeugdige patiënten ook met een niet volmaakt geslaagde correctie de cardiothoracale ratio vermindert. Preoperatief 17.7/27.7, postoperatief 14/27.9.
- 55 November 1964 stadium II, graad II systolische soufflé. Recidief arthralgie, behandeld met corticoïden.
- 58 Geen follow-up.
- 59 Geen follow-up.
- 60 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé. Postcommissurotomie syndroom, behandeld met prednison.
- 61 Geen follow-up.
- 62 Geen follow-up.

### *Operatie 1964*

- 63 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé. Langdurige reconvalescentie. Zegt nu zelf: „I am a new woman”.
- 64 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé.
- 65 Geen follow-up.
- 66 Maart 1965 stadium II, graad III systolische soufflé.

- 67 Geen follow-up.
- 68 Januari 1965 stadium III, graad II systolische soufflé. De hemiparese brengt hem in stadium III, cardiaal is hij stadium II.
- 69 Geen follow-up.
- 70 Maart 1965 stadium I, graad II systolische soufflé.
- 71 Maart 1965 stadium II cardiaal. Cerebraal mentaal gestoord. Vergeetachtig en maakt een afwezige indruk. Geen soufflé.

Van deze 35 patiënten overleden er twee na het verlaten van het ziekenhuis. De eerste een jaar en vijf maanden na de operatie ten gevolge van een recidief mitraalinsufficiëntie, veroorzaakt door sepsis lenta; de tweede drie jaar en negen maanden na de operatie ten gevolge van een recidief zonder aangegeven oorzaak. Alleen bij de eerste patiënt vond obductie plaats, waarbij werd vastgesteld dat de hechtingen volledig uitgescheurd waren.

10 patiënten gingen verloren voor follow-up, aangezien de afstand tussen woonplaats en kliniek te groot is om regelmatig bezoek mogelijk te maken.

De resterende 23 patiënten zullen nu ingedeeld worden naar de preoperatieve en postoperatieve classificatie van de klachten:

	<i>preoperatief NYHACI</i>	<i>postoperatief NYHACI</i>
<i>Operatie 1960</i>		
25	III	cardiaal II    cerebraal invalide
28	IV	III
<i>Operatie 1961</i>		
37	III	II
38	IV	I
41	IV	I
<i>Operatie 1962</i>		
42	II	I
44	III	I
45	III	I
46	IV	I
47	III	II
48	III	III
49	III	I

*Operatie 1963*

52	IV	I
53	III	I
54	IV	I
55	IV	II
60	II	I

*Operatie 1964*

63	III	I
64	IV	I
66	III	II
68	IV	III
70	IV	I
71	III	II

Gaat men na hoe de situatie vóór de operatie en bij de laatste controle ligt voor deze patiënten 1 tot 5 jaar na operatie, dan ziet men het volgende:

AANTAL PATIËNTEN		
<i>Stadium</i>	<i>preoperatief</i>	<i>1965</i>
IV	10	0
III	11	3
II	2	6
I	0	14

De 8 overlevende patiënten uit groep I en II (totaal 21) worden nu verder gedetailleerd besproken en er wordt een vergelijking getrokken tussen preoperatieve en postoperatieve bevindingen. Dat wil zeggen de stadia-indeling naar klachten en de uitslagen van catheterisatie. Bij het onderzoek in begin 1965 werd bij 6 patiënten transseptaal het linker atrium en retrograad via de aorta de linker ventrikel gecatheteriseerd.

*Patiënte 5* onderging op 16 januari 1959 een mediale annuloplastiek, waarna 3 dagen postoperatief een harttamponade optrad, die gedurende 2 weken herhaalde punctie en aspiratie noodzakelijk maakte. Ten tijde van het ontslag uit de kliniek op 19 februari 1959 werd geen soufflé gehoord. Bij een klinische controle op 15 juni 1959 was zij in stadium I met een sinusritme en een graad II systolische soufflé aan de punt. De CT-ratio bij dit jonge meisje was verminderd van 14,2/22,8 tot 11/22,5. De catheterisatie van het linker hart leverde de volgende resultaten op,

tussen haakjes de preoperatieve bevindingen: LA 7-9/2-5 (30-38/10-15), LV 100-102/2-7 (85-90/7-10), geen gradiënt over de mitraalklep (3-5) en de kleurstofverdunningskrommen minimale mitraalinsufficiëntie. Hierna maakte zij een paar episoden van recidief reuma door. In december 1961 werd zij opgenomen met decompensatio cordis en atriumfibrilleren. Na behandeling met digitalis, een zoutarm dieet en diuretica was zij weer volledig gecompenseerd. In maart 1962 waren haar klachten enigermate toegenomen en werd opnieuw catheterisatie verricht. LA 32, V-top 43-49, LV 104-120/0, gradiënt over de mitraalklep 13. De kleurstofverdunningskrommen lieten een matige tot ernstige mitraalinsufficiëntie zien.

De CT-ratio was weer toegenomen tot 14/23. De klachten namen langzaam toe. Er traden weer episoden van activiteit van het reuma op, zodat in oktober 1963 patiënte in stadium III verkeerde. De systolische soufflé aan de punt was nu toegenomen tot graad III. Rechter hartcatheterisatie werd uitgevoerd en leverde de volgende resultaten op: RA gemiddeld 8, RV 45-52/2-11, AP 52-61/15-29 en „wedge” 22-29 met V-toppen van 29-33. De CT-ratio was weer toegenomen en bedroeg 15,1/22. In december maakte zij nogmaals een reuma recidief door, waarna zij volledig gedecompenseerd raakte en in stadium IV terugviel.

Gedurende grondige klinische interne therapie daalde haar gewicht van 53 kg tot 47,5 kg. De CT-ratio was onveranderd evenals de soufflé. Bij doorlichting werd in januari 1964 duidelijk klepkalk gezien; hiervan werd eerder geen melding gemaakt.

Op 30 januari 1964 werd zij via een linkszijdige anterolaterale incisie opnieuw geopereerd. De ivalon knopen waren niet met weefsel bedekt. De mitraalklep was volledig verschrompeld en verkalkt. Na excisie van de klep werd een STARR-prothese ingehecht. Er bestond nu tevens een minimale aortaïnsufficiëntie. Er werd primaire tracheotomie gedaan. Postoperatief trad een ernstige bloeding op, welke met transfusies werd bestreden. Het verdere verloop was ongestoord. Zij werd op 20 februari 1964 ontslagen met voortzetting van digitalis, penicilline en antistollings-therapie.

In oktober 1964 werd zij ter klinische controle andermaal opgenomen. Zij verkeerde toen in stadium II en had geen embolieën gehad. Er bestond atriumfibrilleren en een zachte systolische soufflé was hoorbaar aan de punt. De CT-ratio bedroeg 13,5/22,5. Transseptale en retrograde aortacatheterisatie leverden de volgende getallen op: RA gemiddeld 6, RV 27-34/0-2,5, LA gemiddeld 12, LV 108-127/0-4, aorta 119-127/73-83, einddiastolische gradiënt over de mitraalklep 0-4. Een linker-ventriculogram vertoonde een mitraalinsufficiëntie gedurende de excursie van de



bal, welke minder dan minimaal te noemen was. De antistollingstherapie werd gestaakt, doch kaliumchloride werd toegevoegd, daar het serumkaliumgehalte slechts 2,7 meq/L bedroeg.

*Patiënte 8* onderging een mediale annuloplastiek op 12 mei 1959, waarbij de aorta in totaal 9 minuten werd afgeklemd, aangezien matige aorta-insufficiëntie bestond. De arteria femoralis scheurde gedurende de operatie in, waarvoor een „end-to-end” anastomose kon worden uitgevoerd. Het postoperatieve verloop was geheel ongestoord. Op 8 juni 1959 werd op de kleurstofverduunningskrommen geen mitraalinsufficiëntie gezien, bovendien was er geen soufflé.

Op 28 september 1959 werd zij opgenomen in de kliniek met een sepsis lenta en een aneurysma van de rechter arteria femoralis communis en iliaca externa. Een graad III systolische soufflé aan de punt was ontstaan. Na de behandeling van de sepsis lenta werd op 19 december 1959 een resectie van het aneurysma in de rechter arteria iliaca externa en femoralis communis met een lumbale sympathectomie uitgevoerd. In het aneurysma werd een teflonknoop gevonden.

Op 8 maart 1960 had zij matige claudicatiesymptomen in de rechter kuit, doch was verder zonder klachten. De soufflé bleef onveranderd. Een catheterisatie van het linker hart gaf de navolgende resultaten (tussen haakjes de preoperatieve bevindingen): LA 7-12/0-1 (15/7), V-top 12, LV 114/0 (100-107/7-12), de kleurstofverduunningskrommen minimaal tot matige insufficiëntie. Terugvloed curve is ongeveer  $\frac{1}{3}$  voorwaartse curve (TC =  $\frac{1}{3}$  VC). De CT-ratio bedroeg 13,5/26,5 (14,5/26).

In maart 1963 was de toestand ongewijzigd. Zij kon 800 meter zonder klachten lopen en de soufflé was niet veranderd. De CT-ratio was nog steeds 12,5/26. Alleen een graad I systolische soufflé was voor het eerst hoorbaar over de aorta en de carotiden.

Op 12 april 1965 bevond patiënte zich in stadium II en had geen claudicatioklachten. De systolische soufflé aan de punt was nog steeds graad III; er werd nu ook een graad II middiastolische roffel zonder openingssnap gehoord. Bovendien was er een graad II systolische soufflé over de aorta en carotiden met een lange, blazende soufflé langs de linkerrand van het sternum. De CT-ratio bedroeg 60%. Er werd een spoor kalk in de mitraalklep waargenomen.

*Patiënte 12* onderging een laterale annuloplastiek op 8 oktober 1959. Nadat het ostium mitrale verkleind was van 3 vingers tot  $1\frac{1}{2}$  vinger, bleef een minimale tot matige insufficiëntie bestaan aan de mediale commissuur.

Het was niet mogelijk deze verder te corrigeren, aangezien anders een te ernstige mitraalstenose zou zijn ontstaan. Het postoperatieve verloop was geheel ongestoord. In juni 1960 werd, vergeleken met de status bij ontslag uit het ziekenhuis, een onveranderde graad II systolische soufflé aan de punt gevonden. Zij bevond zich in stadium II. De recatheterisatiebevindingen, met tussen haakjes de preoperatieve getallen, volgen hierna: LA gemiddeld 16 (22), V-top 35 (41), LV 110-119/5 (104-141/7), geen gradiënt over de mitraalklep (idem) en de kleurstofverduunningskrommen matige (ernstige) mitraalinsufficiëntie.

In december 1964 deed zij nog steeds haar werk in huis en zorgde voor haar gezin met vier kinderen. Zij bevond zich nog steeds in stadium II en de soufflé aan de punt was onveranderd.

Op 4 april 1965 bevond patiënte zich in stadium II. De systolische soufflé aan de punt was nu graad II en de CT-ratio bedroeg 62%.

Bij catheterisatie werden de navolgende resultaten gevonden: LA gemiddeld 27, V-top 51-58, LV 149-173/0, RV 52/4-7, geen gradiënt over de mitraalklep gedurende diastole, de kleurstofverduunningskrommen gaven het beeld van ernstige mitraalinsufficiëntie, minimale aortaïnsufficiëntie en geen tricuspidaalinsufficiëntie.

De gemaakte ciné-angiocardiogrammen bevestigden de bevindingen van de kleurstofverduunningskrommen, terwijl alle coronairvaten geheel gevuld werden. Op het ciné-cardiogram werd duidelijk kalk in de mitraalklep waargenomen.

*Patiënte 13* onderging op 20 oktober 1959 een decalcificatie van een matig verkalkte mitraalklep met commissurotomie van de laterale commissuur en annuloplastiek van de mediale commissuur, terwijl tevens een commissurotomie van de tricuspidalklep plaats vond. Postoperatief maakte zij een psychotische periode door, welke twee en een halve week duurde. Na behandeling met tranquilizers werd zij weer normaal. Voor haar ontslag in november 1959 werd de linker hartcatheterisatie herhaald; de uitslagen volgen hieronder (met tussen haakjes de preoperatieve gegevens):

LA gemiddeld 23 (30/15), LV 120/11-17 (90/7), geen gradiënt over de mitraalklep (7-9), de kleurstofverduunningskrommen: minimale mitraalinsufficiëntie. Preoperatief werden geen verduunningskrommen uitgevoerd, daar een ernstige hypotensie optrad en de catheterisatie moest worden beëindigd, voordat de krommen waren gemaakt.

Op 21 november 1959 werd patiënte uit de kliniek ontslagen met auscultatoir een graad III systolische soufflé over de tricuspidalklep; er was

geen hoorbare systolische soufflé over de punt. Zij verkeerde in een uitstekende conditie zonder klachten, totdat zij in maart 1962 een recidief arthralgie doormaakte; een diagnose werd niet gesteld. Sepsis lenta, reuma en streptokokkeninfectie werden uitgesloten. Na een behandeling van twee maanden met prednison 5 mg viermaal per dag was zij klinisch verbeterd, hoewel nu in stadium II. Een graad II systolische soufflé aan de punt met graad II middiastolische roffel werden nu weer gehoord. De tricuspidale soufflé was onveranderd gebleven.

In februari 1963 had zij opnieuw gewrichtspijn, die met prednison werd behandeld en daarna verdween. Haar toestand bleef ongeveer hetzelfde tot november 1964, toen zij een pneumonie van de rechter onderkwab doormaakte. De kweek leverde streptococcus viridans op, gevoelig voor penicilline. Hoewel de pneumonie na behandeling met penicilline vrij snel verdween, werd haar algemene toestand slechter. Verkeerde zij in november nog in stadium III, in maart 1965 was zij duidelijk in stadium IV. Er werden nu hoge V-toppen in de vena jugularis waargenomen, terwijl een pijnlijke, pulserende lever 3 vingers onder de ribbenboog palpabel was. De soufflés waren onveranderd aanwezig. Echter kon nu een derde toon over de rechter kamer worden geregistreerd. Bij doorlichting werd een duidelijk verkalkte mitraalklep gezien. Recatheterisatie en ciné-angiocardiografie van de rechter en linker ventrikel en van de aorta leverden de volgende resultaten op:

RA gemiddeld 25, V-top 35-37, RV 60-65/2-20.

LA gemiddeld 33, V-top 38-46, LV 137-138/0-7.

Kleurstofverduunningskrommen vertoonden minimale mitraalinsufficiëntie en ernstige tricuspidaalinsufficiëntie, welke door het ciné-angiogram werden bevestigd. Met dit ciné-angiogram werd tevens een minimale aortaïnsufficiëntie aangetoond.

*Patiënt 14* onderging een laterale commissurotomie en mediale annuloplastiek op 27 oktober 1959. Het was noodzakelijk om de aorta in totaal gedurende  $9\frac{1}{2}$  minuut af te klemmen wegens aortaïnsufficiëntie. Postoperatief ontwikkelde zich een respiratoire acidose, welke met een secundaire tracheotomie en ondersteunende beademing werd behandeld. Het verdere postoperatieve verloop was ongestoord. Bij ontslag werd een graad II systolische soufflé aan de punt gehoord. De uitslag van de postoperatieve linkscatheterisatie is onvindbaar.

In juni 1961 werd een graad I vroegsystolisch geruis met een „openings-snap” aan de punt gehoord. Patiënt werkte toen in een mijn. Het aanwezige atriumfibrilleren werd behandeld met digitalis, hetgeen de enige therapie

was. Hij bevond zich in stadium I. Sinds begin 1962 heeft patiënt toenemende klachten gekregen. Van 1962 tot april 1965 werd hij zes maal opgenomen ter klinische behandeling van tachycardiën, dyspnoe en decompensatio cordis. Hij bevond zich in april 1965 in stadium IV. Er werd een graad II systolische soufflé en graad II middiastolische roffel zonder „openingssnap” aan de punt gehoord. Langs de linkerrand van het sternum werd een graad II vroegdiastolische soufflé waargenomen. De lever was vergroot en pulseerde. Er bestond eveneens ernstig perifeer arterieel vaatlijden. De CT-ratio was 69%. Bij catheterisatie werden de volgende gegevens verkregen:

RA gemiddeld 23, RV 54-71/3-22, V-top 34-38, LA gemiddeld 24, V-top 29-40, LV 143-163/0-22, een einddiastolische gradiënt over de mitraalklep en tricuspidalklep 0-4.

De kleurstofverdunningskrommen vertonen ernstige mitraal- en tricuspidaalinsufficiëntie, terwijl op het ciné-angiocardio-gram een ernstige aorta-insufficiëntie te zien is. Er bevindt zich een spoor kalk in de mitraalklep.

*Patiënte 15* onderging op 12 november 1959 een laterale commissurotomie en mediale annuloplastiek. Het postoperatieve verloop was ongestoord. Bij ontslag werd geen soufflé gehoord, hoewel in augustus 1960 een graad I systolische soufflé aan de punt werd waargenomen. Zij was in stadium I. De uitkomsten van de recatheterisatie van augustus 1960, met tussen haakjes de preoperatieve bevindingen, volgen hieronder:

LA gemiddeld 12 (10, V-top 20), LV 120/5 (101-125/0-7), geen gradiënt over de mitraalklep (5-6), kleurstofverdunningskrommen geen (matige) mitraalinsufficiëntie.

In maart 1965 vertelde patiënte dat gedurende de twee voorafgaande jaren haar klachten langzaam waren toegenomen, zodat zij nu weer in stadium III is. Er werd een graad III systolische en graad II diastolische roffel aan de punt gehoord en een graad II systolische soufflé over de tricuspidalklep. De CT-ratio is ongeveer hetzelfde als in 1959, respectievelijk in 1959 17,2/28, in 1960 15,5/27,4 en in 1965 17,5/27.

De uitslagen van de catheterisatie van maart 1965 volgen hierna:

RA gemiddeld 7, RV 24-28/2-4, LA gemiddeld 18, V-top 21-32, LV 170-189/0-18; einddiastolische gradiënt over de mitraalklep 0-8.

De kleurstofverdunningskrommen lieten een matige mitraalinsufficiëntie zien en minimale tricuspidaalinsufficiëntie, die met het ciné-angiocardio-gram bevestigd werden. Bovendien werd met deze laatste methode een minimale aorta-insufficiëntie aangetoond. De linker coronairarterie was goed gevuld, maar de rechter was na de oorsprong niet te volgen.

*Patiënte 19* onderging op 5 maart 1960 een mediale commissurotomie en een laterale annuloplastiek. De achtste postoperatieve dag ontwikkelde zich een hemothorax, welke geaspireerd werd; op de tiende postoperatieve dag werd een oppervlakkige wondinfectie duidelijk, waaruit staphylococcus aureus gekweekt werd. Bij ontslag uit de kliniek op 10 mei 1960 was een graad II systolische soufflé en een graad I diastolische soufflé aan de punt hoorbaar. Zulks was onveranderd in augustus 1960, toen patiënte ter controle werd opgenomen. Haar classificatie was stadium I. De CT-ratio was teruggedaan van 15/26,5 tot 12/26,5. De linker hart-catheterisatie leverde de onderstaande resultaten op, met de postoperatieve waarden tussen haakjes:

LA gemiddeld 8 (8), V-top 10 (8), LV 99-102/6-10 (86-96/0), gradiënt over de mitraalklep 2 (5) met in de kleurstofverdunningskrommen minimaal tot matige (matige) mitraalinsufficiëntie. In maart 1965 had zij nog steeds geen klachten. Rond Kerstmis had zij behalve haar huishoudelijk werk in een gezin met 2 kinderen, ook in een warenhuis geholpen. Zij speelt tafeltennis met de kinderen en is samen met haar man het huis aan het opknappen (o.a. het leggen van een nieuwe keukenvloer). Zij verkeert nog steeds in stadium I. Auscultatoir is er in het geheel niets veranderd.

*Patiënte 21* onderging op 14 oktober 1959 een exploratie van haar mitraalklep onder de diagnose mitraalklepstenose. Er werd een gecombineerd vitium gevonden, waarvoor op 28 april 1960 een commissurotomie van beide commissuren en beiderzijds annuloplastiek plaats vond. Het postoperatieve verloop was geheel ongestoord.

In augustus 1960 werd patiënte opgenomen voor onderzoek. Zij was in stadium I en had een korte graad II systolische soufflé over de punt. Linkscatheterisatie leverde de volgende resultaten op:

LA gemiddeld 10, V-top 11, LV 104/0-4, geen gradiënt over de mitraalklep en in de kleurstofverdunningskrommen een minimale mitraalinsufficiëntie.

In maart 1965 bevond patiënte zich in stadium II. De systolische soufflé aan de punt was onveranderd. Er werd een graad III middiastolische roffel aan de punt gehoord met een duidelijke „openingssnap”. De CT-ratio bedroeg 51%. De uitkomsten van de catheterisatie waren als volgt:

RA gemiddeld 7, RV 41-48/0-9, LA gemiddeld 23, V-top 28-34, LV 109-116/0-11, een gradiënt over de mitraalklep aan het einde van de diastole 15-19 en geen gradiënt over de tricuspidale klep. De kleurstofverdunningskrommen vertoonden geen insufficiëntie van mitraal-, tricuspidaal- of aortaklep, hetgeen ciné-angiocardiografisch werd bevestigd.

Gaat men nu de bevindingen na van de 8 patiënten uit groep I en II, die de operatie meer dan 5 jaar overleefden, dan krijgt men, naar stadium ingedeeld:

<i>Patiënt</i>	<i>preoperatief</i>	<i>5-7 jaar postoperatief</i>	<i>na reoperatie</i>
5	IV	IV na 5 jaar	Starr klep II
8	IV	II	
12	III	II	
13	IV	IV	
14	IV	IV	
15	III	III	
19	III	I	
21	III	II	

Over de gehele groep ziet men:

AANTAL PATIËNTEN		
<i>Stadium</i>	<i>preoperatief</i>	<i>5-7 jaar postoperatief</i>
IV	4	3
III	4	1
II	0	3
I	0	1

Gedurende de operatie werd slechts bij één der overlevende patiënten kalk gevonden, nu daarentegen in 5 gevallen. De hoeveelheid kalk is het grootst bij de patiënten 5 en 13. Bij patiënte 5 werd dit tijdens reoperatie gezien. Echter ook patiënte 12 heeft duidelijk kalk, de overigen, 8 en 14, vertonen slechts een spoor.

Operatief werd aortaïnsufficiëntie bij 2 patiënten aangetoond, thans hebben dezelfde 2 patiënten duidelijk ernstige aortaïnsufficiëntie en 4 patiënten vertonen op het ciné-angiogram onbelangrijke tot minimale aortaïnsufficiëntie.

Het is zeer duidelijk, dat 6 patiënten een matig tot ernstig recidief van de mitraalsufficiëntie hebben en de overige twee een ernstige mitraalsufficiëntie.

De beoordeling van de klachten, die de patiënt aangeeft, komt in het geheel niet overeen met de objectieve beoordeling van de catheterisatie. Het blijkt, dat, hoewel vier van de acht overlevende patiënten nog steeds aanmerkelijk verbeterd zijn wat hun klachten betreft, dit niet het geval is, wanneer men de catheterisatiegegevens vergelijkt.

## HOOFDSTUK VIII

### NABESCHOUWING

In dit onderzoek werden 73 patiënten tussen 1 en 7 jaar na een mitraal-annuloplastiek voor mitraalinsufficiëntie bestudeerd.

Het patiëntenmateriaal werd onderverdeeld in 3 groepen.

*Groep I:* de eerste 6 patiënten, die in het begin werden geopereerd, alvorens de indicatie tot operatie goed omschreven was.

*Groep II:* de daaropvolgende 15 patiënten die geopereerd werden vóór 1961.

De overlevende patiënten van groep I en II werden herhaaldelijk klinisch onderzocht en opnieuw gecatheteriseerd.

*Groep III:* de volgende 52 patiënten die geopereerd werden en die vrijwel uitsluitend poliklinisch werden gevolgd.

De resultaten van dit onderzoek laten zien, dat van groep I en II samen, tussen 5 en 7 jaar na de operatie nog 8 van de 21 geopereerde patiënten in leven zijn. Indien alleen rekening wordt gehouden met de klachten van de patiënt, dan zou men de resultaten goed mogen noemen. Immers 5 jaar of langer na deze operatie bevinden zich nog 4 van deze 8 overlevende patiënten in stadium I of II, terwijl 1 patiënt tot stadium III en 3 patiënten tot stadium IV zijn teruggevallen.

VON DER FUHR (1963) gaf in zijn proefschrift over de prognose van het mitraalvitium aan, dat van patiënten in stadium IV, die niet geopereerd werden, na 1 jaar nog 50% leefde.

Men kan stellen dat, indien onze patiënten niet geopereerd waren, de gehele groep òf ten tijde van dit onderzoek in stadium IV verkeerd zou hebben, òf voor een groot deel reeds overleden zou zijn.

De 4 patiënten uit stadium III en IV hebben enige jaren na de operatie weinig of geen klachten gehad. Ditzelfde geldt natuurlijk ook voor de 8 patiënten, die in de tijd tussen de operatie en dit na-onderzoek zijn overleden.

Beziet men echter de objectieve hemodynamische en klinische bevindingen

van de 8 overlevende patiënten tussen 5 en 7 jaar na de operatie, dan zijn de resultaten slecht. Immers in 6 gevallen bestaat een duidelijk ernstig recidief van de mitraalinsufficiëntie en in 2 gevallen een ernstige mitraalstenose.

De recidieven van de mitraalinsufficiëntie zouden ten dele kunnen berusten op de techniek van de annuloplastiek zelf, daar in vele gevallen de annulus slechts aan één commissuur werd gereefd. Volgens WOOLER (1962) en REED et al. (1965) zou in alle gevallen een annuloplastiek aan beide commissuren moeten geschieden. Dit is zeker een verbetering van de techniek, daar de murale slip wordt opgetrokken naar de septale slip, zonder dat het oppervlak van de septale slip noemenswaard wordt verkleind. Het oppervlak van de septale slip werd met zekerheid wel verkleind in de door ons toegepaste techniek. Dit kan echter niet voldoende zijn om deze recidieven te verklaren.

In vele gevallen zou de restinsufficiëntie of stenose aansprakelijk gesteld kunnen worden voor het recidief van de insufficiëntie of stenose of van beiden, NAUTA et al. (1962).

Een goed voorbeeld echter is patiënte 15, die bij catheterisatie 9 maanden na de operatie geen insufficiëntie had. In 1965 had zij een duidelijk recidief.

Het voortschrijden of reactiveren van het veroorzakende ziekteproces lijkt mij in vele gevallen een veel belangrijkere factor. Immers in 5 gevallen wordt nu duidelijk klepkalk bij de röntgendoorlichting waargenomen, terwijl tijdens de operatie slechts in 2 gevallen klepkalk werd aangetoond. Het is onwaarschijnlijk, dat de kalkvorming, welke gezien werd, uitgaat van de ivalon of teflonknopen die voor de annuloplastiek werden gebruikt. Bewezen is dat echter niet. Het is veel waarschijnlijker dat de kalkvorming berust op een voortschrijden van het ziekteproces zelf.

Ik ben mij bewust van het feit, dat zowel de chirurg als de patiënt van de instelling uitgaan, dat geopereerd zijn beter zijn betekenen moet. Toch zijn de subjectieve klachten van de patiënt voor deze patiënt zelf het belangrijkste. Daarom moet men het resultaat van de operatie van de 4 patiënten, die nog in stadium I en II verkeren, goed noemen.

Dit houdt echter in, dat zelfs indien ernstige hemodynamische afwijkingen gevonden worden bij nog niet geopereerde patiënten in stadium I of II, er geen indicatie tot operatie gesteld kan of mag worden.

BAIRD et al. (1965) schrijven over de beoordeling van de latere resultaten van de aortaklepchirurgie letterlijk het volgende: „A significant finding in this survey was that 32 of the patients (94 per cent) who survived an operative procedure on the aortic valve and who were still alive at the



time of the survey were in Group I or II of the New York Heart Classification. There was an obvious discrepancy, however, between the patient's symptoms and the function of the valve when objectively measured. The results of this study would suggest that (a) follow-up studies of aortic valve repair should include objective hemodynamic and angiographic data in addition to clinical data based on the patient's symptoms and physical signs, and (b) a perfect hemodynamic result is not essential for the production of an adequate clinical response".

De conclusie van het onderzoek van BAIRD et al. geldt zeker ook voor dit onderzoek. Een perfect hemodynamisch resultaat is niet essentieel voor het bereiken van een adequate klinische toestand. Men mag voor de nog niet geopereerde patiënten zeggen, dat een perfecte hemodynamische toestand niet essentieel is voor een adequate klinische toestand. Daarom moet de indicatie tot operatie voor mitraalinsufficiëntie mijns inziens niet vergemakkelijkt worden en niet uitgebreid tot patiënten, die in stadium II verkeren. Zowel het risico van de operatie als de tijdelijke geringe verbetering, staan voor de patiënt in een ongunstige verhouding tot het natuurlijke verloop van het ziektebeeld.

Hetzelfde kan niet gezegd worden voor patiënten in stadium III. Hier is de mogelijkheid en hoeveelheid van verbetering en het risico van de operatie gunstig voor de patiënt ten opzichte van het natuurlijke ziekteverloop.

Voor de patiënten in stadium IV zijn de kansen zowel wat betreft het risico van de operatie, als het natuurlijke ziekteverloop ongunstig, terwijl de verbetering door operatie zeer gunstig kan zijn. De ideale indicatie voor deze operatie ligt mijns inziens bij patiënten in stadium III. Het risico van de operatie is niet te hoog en de patiënt heeft een kans op flinke verbetering.

Het vergemakkelijken van het stellen van een indicatie tot operatie geschiedt bovenal op grond van een lage operatieve mortaliteit, indien deze vergeleken wordt met het natuurlijke ziekteverloop. CLARK (1963) gaf over 590 patiënten, die op verschillende wijze en door verschillende auteurs voor mitraalinsufficiëntie waren geopereerd, een operatiemortaliteit aan van 29%. Het vergelijken van de verschillende operatietechnieken en het patiëntenmateriaal is onmogelijk. De verschillen in de ernst van de ziekte, al of niet in de desbetreffende publikaties aangehaald, zijn niet te achterhalen of te vergelijken. Neemt men bijvoorbeeld de 28 operaties uitgevoerd in Leiden (LACQUET et al., 1964), dan vindt men slechts 4 gevallen met een gecombineerd mitraalvitium. De mortaliteit van deze

groep was 46% en lijkt hoog. Bezie men echter de eveneens bestaande afwijkingen, zoals ernstige pulmonale hypertensie, aortaïnsufficiëntie, tricuspidaalinsufficiëntie en coarctatio aortae, dan werpt dit een geheel ander licht op deze getallen. Bovendien geven SNELLEN et al. (1964) in de daarop volgende publikatie aan, dat alleen patiënten met ernstige klachten werden geopereerd, die waarschijnlijk voor het merendeel overeenkwamen met stadium IV.

#### AORTAÏNSUFFICIËNTIE

De hoge operatiemortaliteit bij tevens bestaande aortaïnsufficiëntie, die meestal niet preoperatief gediagnostiseerd was, is niet aanvaardbaar. In dit onderzoek leverde de combinatie van de mitraalannuloplastiek in aanwezigheid van aortaïnsufficiëntie een mortaliteit van 60% op.

Het aantonen van aortaïnsufficiëntie met kleurstofverdunningskrommen leverde geen betrouwbare gegevens op. Eerst nadat door contrastinjecties boven de aortaklep door een retrograad opgevoerde SELDINGER-catheter met behulp van ciné-angiocardiografie de graad van de aortaïnsufficiëntie kon worden vastgesteld, bleken de bevindingen een ruime overeenkomst te vertonen met de gedurende de operatie vastgestelde insufficiëntie der aortakleppen. Behalve de mate der aortaïnsufficiëntie kon met behulp van een ciné-angiocardiogram eveneens de staat van het myocard van de linker ventrikel worden beoordeeld. De kracht, waarmee het contrastmateriaal wordt uitgedrukt en het aantal slagen, dat nodig is om al het contrast te doen verdwijnen, zijn voor de ervaren onderzoeker een maat voor de staat van het myocard van de linker kamer.

Voorts kunnen op deze wijze de coronairarteriën op vulling worden beoordeeld. Met de methode van AUSTEN et al. (1965), om gedurende een open operatie aan de mitraalkleppen met behulp van een balloncatheter, anterograad of retrograad ingebracht, een droog operatieterrein en een goede coronairperfusie te verkrijgen, heb ik persoonlijk geen ervaring.

Ook met de methode, welke door vele chirurgen wordt toegepast, namelijk om gedurende de mitraalannuloplastiek electieve coronairperfusie toe te passen, heb ik geen ervaring en deze methode werd bij bedoelde patiënten niet toegepast.

Het intermitterend afklemmen van de aorta, zelfs bij een matig afgekoeld hart, heeft grote nadelen. Het toch reeds min of meer beschadigde myocard wordt nu bovendien in een tijdelijke hypoxische toestand gebracht. Hiertegenover staat, dat zonder afklemming de perfusie van het gehele lichaam en in het bijzonder van hersenen en nieren niet voldoende is.

## LUCHTEMBOLIE

Verder bestaat de mogelijkheid, dat lucht in een of beide coronairarteriën terechtkomt, of in de aorta achterblijft, waardoor na herstel van de normale hartactie de mogelijkheid van een luchtembolie in de grote circulatie ontstaat.

De gevaren van de luchtembolie werden recent beschreven door GOLDFARB et al. (1963) en SPENCER et al. (1965). Het is niet uit te sluiten, dat bij een aantal van de patiënten die overleden onder het beeld van een decompensatio cordis, of bij wie geen adequate hartactie kon worden opgewekt, dit het gevolg was van een luchtembolie in de coronairarteriën. GOLDFARB et al. (1963) toonden aan, dat 0.05 ml lucht in de linker coronairarterie reeds duidelijk myocardiaal letsel kon opwekken. De preventie van de luchtembolie berust op het stilzetten van de hartactie, hetgeen geschiedt door ventrikelfibrilleren elektrisch op te wekken en het ontluichten van de linker ventrikel en atrium zowel als de aorta voor het herstel van de hartactie. Bij de door ons gebruikte techniek werd de voorkeur gegeven aan een kloppend hart om de plaats van de insufficiëntie te bepalen en het resultaat van de correctie te beoordelen.

Door met behulp van een zuiger de mitraalklep insufficiënt te houden, kan een luchtembolie voorkomen worden, maar het maakt grote zorg bij het ontluichten van de linker zijde van het hart noodzakelijk.

Bij de correctie uitgevoerd volgens WOOLER (1962) of REED (1965) heeft een kloppend hart geen voordelen; zeker bij de methode volgens REED is een stilliggend hart gemakkelijker, daar het de meting langs de annulus beter en juister mogelijk maakt.

## KLEPKALK

De operatieve mortaliteit bij patiënten met klepkalk bedroeg 55%. De annuloplastiek is hier feitelijk niet mogelijk. Deze groep van patiënten komt eigenlijk alleen maar in aanmerking voor excisie en vervanging van de mitraalklep.

## OPERATIEMORTALITEIT

Gaat men nu de operatiemortaliteit na van de 73 patiënten van dit onderzoek, dan blijkt deze ongeveer 30% te bedragen. De 46 geopereerde patiënten in stadium IV leveren een operatieve mortaliteit op van 40%, terwijl deze bij 27 patiënten, die in stadium III verkeerden, ongeveer 11% bedraagt.

De ideale indicatiestelling voor een mitraalannuloplastiek is een patiënt:

1. in stadium III van de „New York Heart Association” classificatie;
2. zonder aanwezigheid van klepkalk of aortainsufficiëntie;
3. een wijder dan normale opening in de annulus fibrosus;
4. redelijk soepele klepslippen.

Patiënten met een mitraalstenose en insufficiëntie vallen alleen binnen de operatie-indicatie, indien na opheffen van de stenose een wijder dan normale opening in de annulus fibrosus ontstaat en de kleppen redelijk soepel zijn.

Bij alle patiënten met mitraalinsufficiëntie is deze groep zeker niet groter dan 10% van het totaal.

#### KLEPVERVANGING

EFFLER et al. (1965) maken uitsluitend gebruik van de vervanging van de mitraalklep, omdat de mitraalannuloplastiek volgens hen ongunstige resultaten opleverde.

De prothese van de mitraalklep, die op dit ogenblik het meest wordt toegepast, is de balkkooiklep van STARR-EDWARDS (1960). BEALL et al. (1965) beschreven 148 vervangingen van de mitraalklep tussen 1 april 1962 en 1 november 1964 met een operatiemortaliteit van 16% en een late mortaliteit van 13%. Voor de mitraalinsufficiënties bedragen deze cijfers respectievelijk 19,8 en 14,3%. In deze publikatie staat niet de ernst van het lijden vermeld.

Er kunnen zich een groot aantal complicaties voordoen, zoals thrombo-embolische processen, anemieën, infecties, uitscheuren van een deel of een gehele klep, het binnendringen van de kooi in het septum.

STARR (1965) beschreef recidiverende embolieën in 27 van 62 patiënten met een prothese van de mitraalklep.

CALLAGHAN (1964) verloor in het eerste jaar na de operatie 5 van 25 overlevende patiënten met een prothese van de mitraalklep ten gevolge van embolieën.

Het is mij in persoonlijke gesprekken gebleken (New Orleans 1965, Congress of the American thoracic and cardiovascular Surgical Society), dat de operatiemortaliteit hoog is en ongeveer 50% benadert.

Ook in Nederland is dit zeker het geval voor prothesen in de mitraalklep. Men moet er echter van uit gaan, dat alleen patiënten uit stadium III en IV geopereerd worden, terwijl in enkele centra uitsluitend patiënten uit stadium IV in aanmerking komen.

BJÖRK et al. (1964) vergeleken de resultaten van een mitraalannuloplastiek en klepvervangings tot 3 jaar na de operatie. Zij kwamen tot de conclusie, dat een annuloplastiek te prefereren is boven een klepvervangings, maar zij voegden er de beperking „indien mogelijk” aan toe. Over het feit, dat een geheel misvormde of verkalkte klep vervangen moet worden, zal iedere hartchirurg het wel eens zijn. Dat echter een goed uitziende klep verwijderd moet worden om er een lichaamsvreemde prothese voor in de plaats te zetten, lijkt mij niet juist.

De operatiemortaliteit verschilt niet wezenlijk, indien men een gelijk aantal patiënten behandelt in hetzelfde stadium van de ziekte. Wel is er een verschil in de postoperatieve complicaties. Vooral de recidiverende embolieën, ondanks behandeling met anticoagulantia, en de anemieën worden in patiënten met een annuloplastiek niet gezien. Ook lijkt mij bij de klepvervangings de kans op infectie en uitscheuren van het hechtmateriaal iets groter te zijn, hoewel ik daarvoor geen concrete bewijzen kan aanvoeren! FRATER et al. (1961) beschreven een techniek van gehele of gedeeltelijke vervangings van een der slippen van de mitraalklep met pericard. Hij\* (1965) voerde deze operatie uit bij 8 patiënten, van wie 4 een normale functie hebben, maar 4 op een later tijdstip door een alloplastiek werden vervangen wegens slechte correctie of verdikking van het ingebrachte materiaal. De verdikking van het pericard is misschien ten dele te wijten aan het feit, dat het pericard bij het reumatische ziekteproces betrokken is geweest. Hij had hiervoor echter geen bewijs.

Enige speculatieve mogelijkheden tot klepvervangings liggen op het gebied van de homologe en autogene transplantatie.

MURRAY (1956) bewees, dat een homologe aortaklep geplaatst in de aorta descendens wegens aortainsufficiëntie bleef functioneren. HEIMBECKER et al. (1962) hebben een homologe aortaklep in de mitraalklep geïmplan-teerd. De patiënt overleed 4 weken postoperatief ten gevolge van een infectie. De klep functioneerde goed.

BIGELOW\* (1965) deed dit met succes.

BARRATT-BOYES (1964) en ROSS (1962) verkregen goede resultaten met subcoronaire implantatie van homologe aortakleppen.

De resultaten van deze homologe transplantaties zullen moeten worden afgewacht. Vroegere homologe transplantaties van de aorta abdominalis bifurcatie bleken minder gunstig op de lange duur.

Sinds DUBOST et al. (1951) een homologe aorta bifurcatie implanteerde

---

\* Persoonlijke informatie

is gebleken, dat kalkafzetting, aneurysmavorming en ruptuur van het transplantaat optrad. De vraag of dit ook het geval zal zijn bij homologe kleptransplantatie kan nog niet beantwoord worden.

Of schrompeling of verkalking optreedt zal de tijd ons moeten leren. Hetzelfde geldt ook voor autogene transplantaties.

SENNING (1964) besprak de resultaten van autogene klepvervangende van de aortakleppen met fascia lata.

SENNING\* (1966) deelde mij mede, dat hij deze techniek nog steeds toepast. Hij heeft de patiënten nog niet opnieuw gecatheteriseerd. Slechts van één patiënt werd na meer dan één jaar een pathologisch preparaat verkregen. Microscopisch werden nog levende cellen in het transplantaat aangetroffen, terwijl geen verschrompeling of verdikking was opgetreden. Mijn eigen experimentele ervaringen met fascieplastieken van de aorta abdominalis (Kuijpers et al., 1966<sup>1</sup>) en van de septale slip van de mitraalklep (Kuijpers et al., 1966<sup>2</sup>) vertonen wel veranderingen van het fascie-weefsel. De autogene transplantaten van de aorta abdominalis zijn zeer fraai, doch na 2½ jaar is er duidelijk beginnende aneurysmaformatie zonder stolsels en met een mooie gladde wand.

Hetzelfde aanvankelijk goede resultaat wordt eveneens verkregen, nadat de septale slip van de mitraalklep vervangen wordt door het peesblad van het diaphragma (fig. 26).

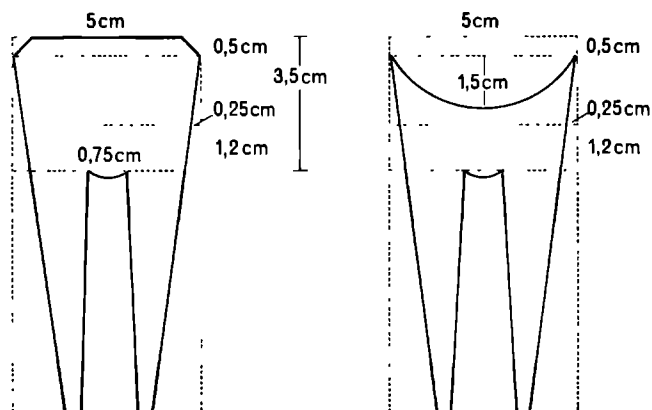


Fig. 26. De septale en murale slip van de mitraalklep uit fascieblad. Modificatie van VAN DER SPRUY (1964).

\* Persoonlijke informatie

Reeds na één jaar echter treedt een duidelijke verdikking van het peesblad op.

Hieronder volgen enige foto's en microscopische preparaten van beide autogene plastieken. De tijd na operatie en de beoordeling worden vermeld (fig. 27 en 28).



Fig. 27a. Aortogram van een hond met een buisplastiek van de aorta abdominalis. De buis werd vervaardigd uit het achterste peesblad van de rectus abdominis bedekt met peritoneum. Opname gemaakt  $2\frac{1}{2}$  jaar na operatie.

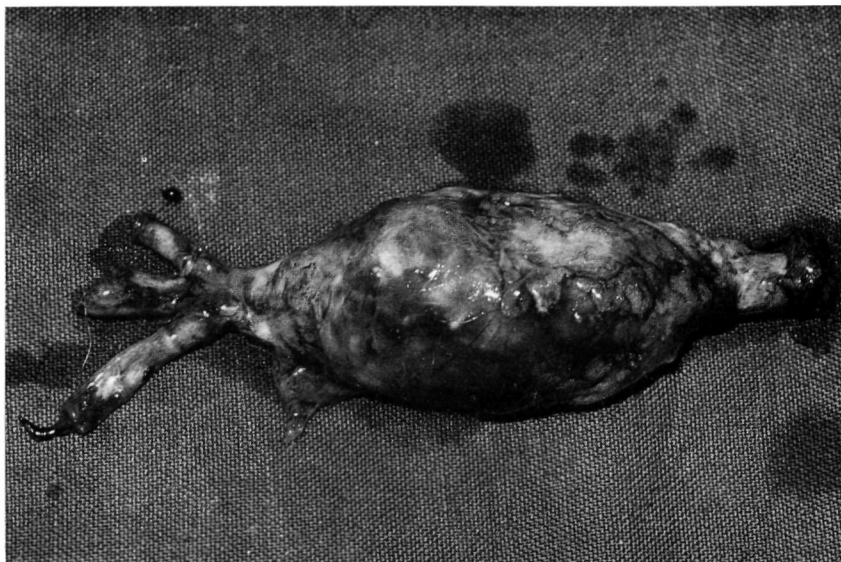


Fig. 27b. Het macroscopisch preparaat van het aneurysma aortae van dezelfde hond als waarvan het aortagram is afgebeeld in fig. 27a.

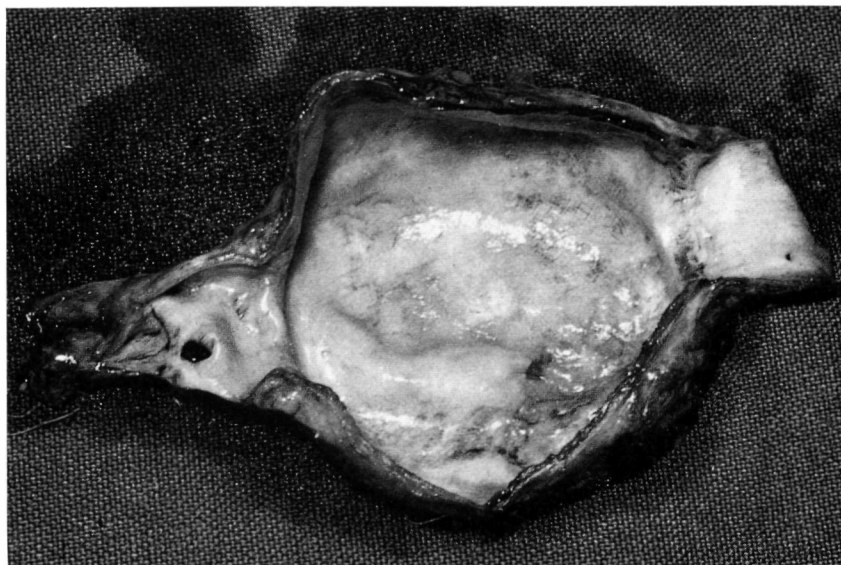


Fig. 27c. Het macroscopisch preparaat van de opgeknipte aorta met het aneurysma van dezelfde hond als fig. 27b. De wand is mooi glad.



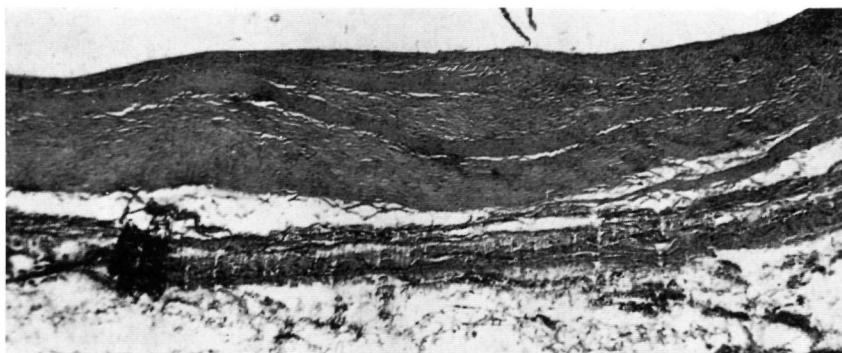


Fig. 27d. Aortaplastiek met fascieblad. Microscopisch preparaat ongeveer 1½ jaar na implantatie. Er is een band van celrijk bindweefsel in de neo-intima te zien. Geen aneurysmatische verwijding. H.-E. kleuring. Vergroting 3x.

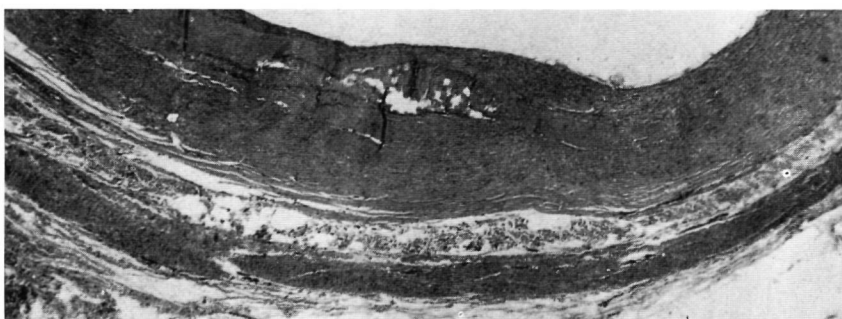


Fig. 27e. Aortaplastiek met fascieblad. Microscopisch preparaat ongeveer 2½ jaar na implantatie. Er wordt verkalking binnen de neo-intima waargenomen in deze laag van celrijk bindweefsel (fig. 27d). Geen aneurysmatische verwijding. H.-E. kleuring. Vergroting 3x.

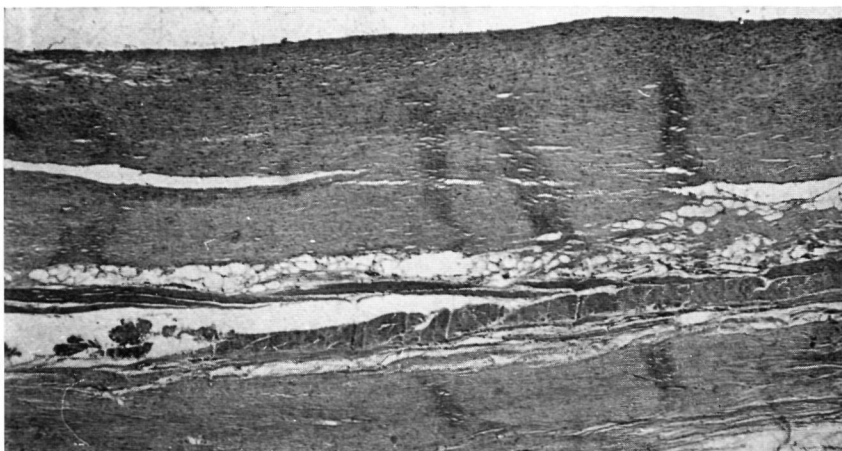


Fig. 27f. Aortaplastiek met fascieblad 2½ jaar na implantatie. Microscopisch preparaat van fig. 27a.-b.-c. Wederom wordt in de wand van het aneurysma een duidelijke verdikking van de neo-intima waargenomen met celproliferatie. Er is geen verkalking opgetreden. H.E. kleuring. Vergroting 3x.

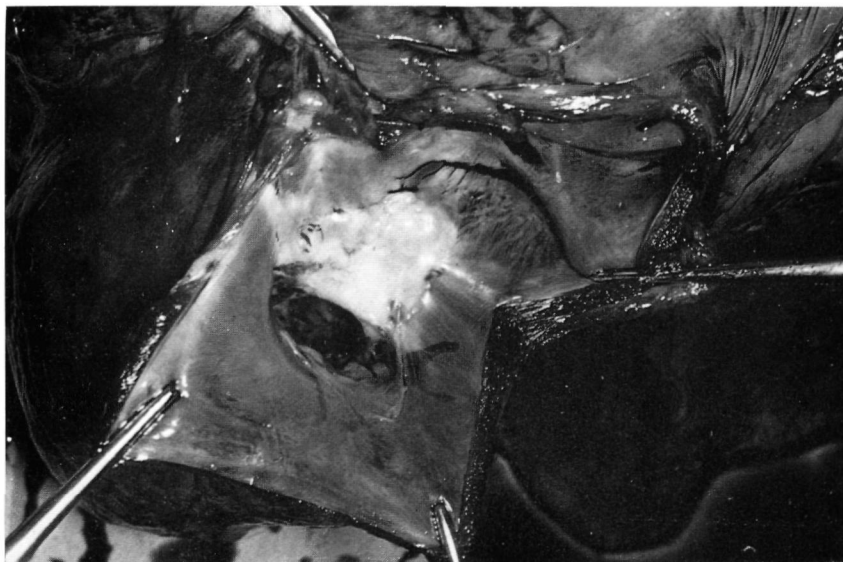


Fig. 28a. Bovenaanzicht vanuit het opengeknippte linker atrium van een autogene septale slip van de mitraalklep - 1 jaar na implantatie. Het weefsel werd uit het membraanuze gedeelte van het diaphragma gehaald.

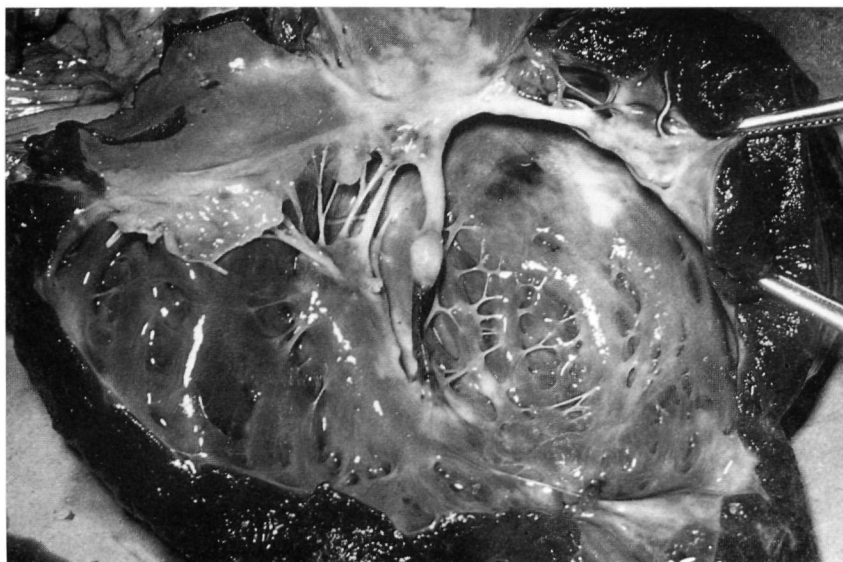


Fig. 28b. Dezelfde klep met opengeknippte linker ventrikel. Men kan het verschil tussen de eigen murale slip en de geïmplanteerde septale slip goed zien. De chorda, links op de foto, is ten dele losgescheurd. (micr. prep. fig. 28e). De andere, rechts, is mooi ingegroeid.

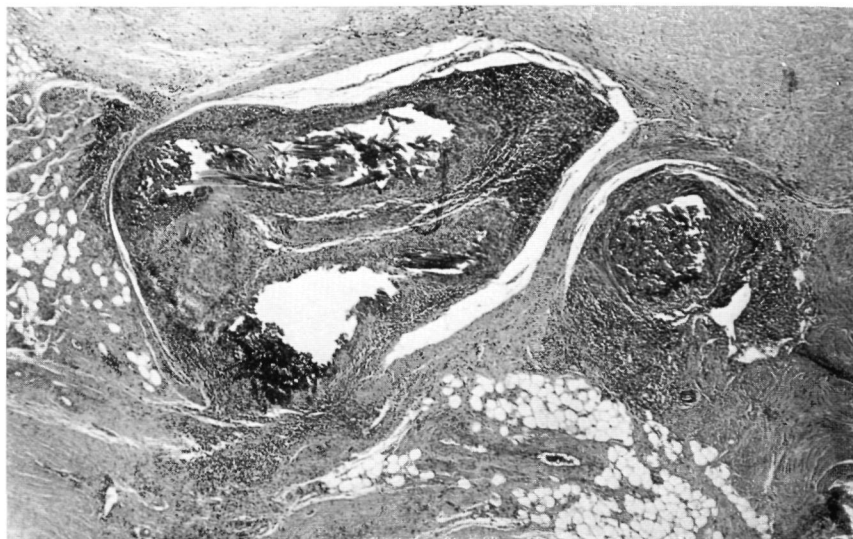


Fig. 28c. Microscopisch preparaat van de inhechtingsplaats in de annulus van de autogene septale slip. Het hechtmateriaal is omgeven door een dicht-cellig infiltraat op het punt van inhechting. Rond het dichtcellig infiltraat wordt collageen bindweefsel gezien. H.E. kleuring. Vergroting 3x.

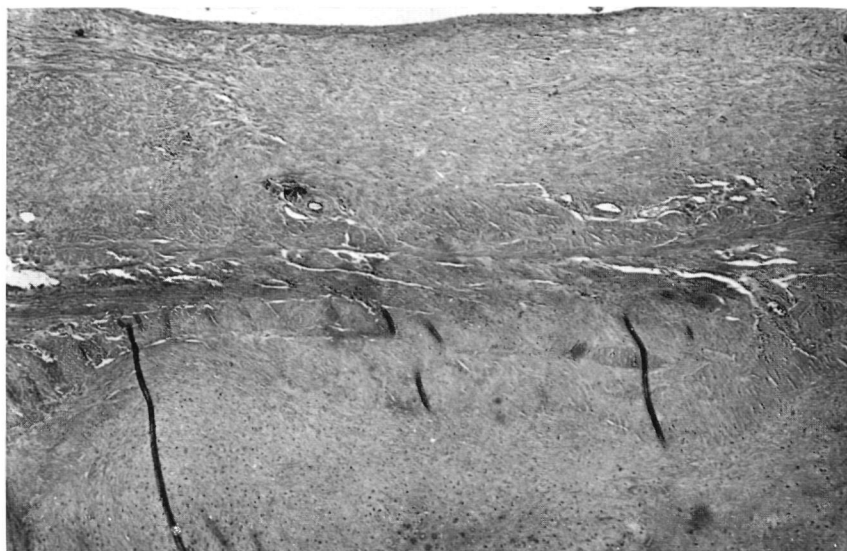


Fig. 28d. Coupe door het diaphragma weefsel, dat als septale slip is geïmplant. Er is ingroei van dunwandige vaten. Er bevindt zich aan beide zijden van het geïmplanteerde materiaal collageen bindweefsel. Aan de linker zijde van de coupe is de overgang van eigen klepweefsel naar geïmplant. materiaal te zien. H.E. kleuring. Vergroting 3x.



Fig. 28e. Het als chorda geïmplanteerde peesblad van het diaphragma is necrotisch geworden en in een cellig infiltraat opgenomen. De coupe loopt door het losgescheurde deel van de geïmplanteerde chorda (fig. 28b). H.E. kleuring. Vergroting 3x.

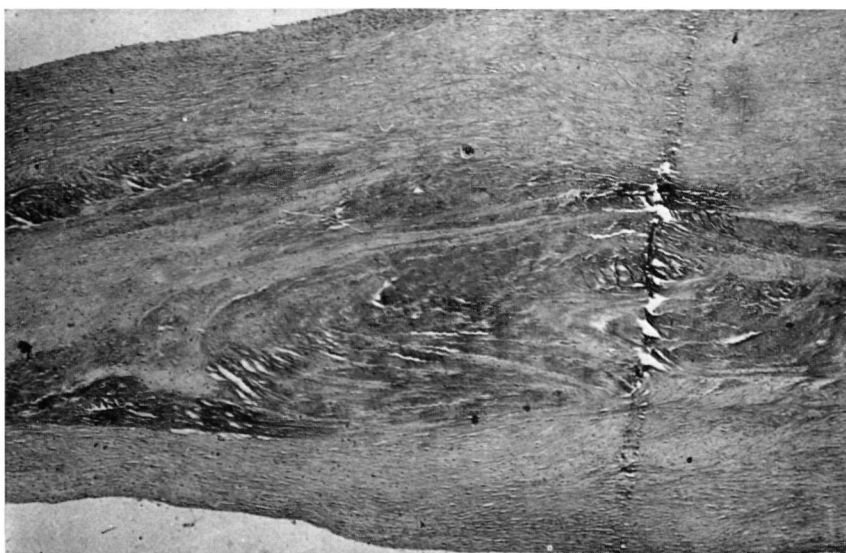


Fig. 28f.



Fig. 28g. Het als chorda geïmplanteerde peesblad van het diaphragma zonder infiltraat en omgeven door vitaal collageen bindweefsel. De overlangse coupe loopt door de papillairspier. g is een vergroting van dezelfde chorda op een ander niveau: H.E. kleuring. Vergroting f 3 x - g 12,5 x.

De aard van de klepvervanging moet beoordeeld worden naar de ontwikkeling van de verschillende mogelijkheden. De lichaamsvreemde prothesen hebben niettegenstaande alle bezwaren een zeer groot voordeel, namelijk ze zijn sufficiënt. Verder experimenteel onderzoek en bestudering van alle reeds toegepaste technieken zal ons moeten leren, welke methode van klepvervanging uiteindelijk de voorkeur verdient.

De keuze tussen een mogelijke annuloplastiek van de mitraalklep en een klepvervanging is mijns inziens niet moeilijk. De annuloplastiek, indien volgens WOOLER of REED uitgevoerd en met inachtneming van de nieuwe indicatiestelling, verdient verre de voorkeur boven een klepvervanging. De operatieve mortaliteit en de resultaten op de langere duur zullen beter zijn dan met de door ons gebruikte techniek en indicatiestelling.

Voorals de ernstige levensbedreigende late postoperatieve complicaties, die zich bij de klepvervanging voordoen, zijn afwezig of aanmerkelijk minder frequent bij de annuloplastiek van de mitraalklep bij mitraalinsufficiëntie.

## HOOFDSTUK IX

### SAMENVATTING EN CONCLUSIES

In hoofdstuk I worden enige historische feiten over de diagnostiek en de chirurgische behandeling van de mitraalinsufficiëntie nagegaan.

Hoewel vóór 1900 een abnormale hemodynamische belasting bij mitraalinsufficiëntie werd aangenomen, werden in de eerste 35 jaren van deze eeuw de verschijnselen in het algemeen toegeschreven aan veranderingen in het myocard. De mitraalinsufficiëntie op zichzelf werd in deze tijd als een onschuldig hartlijden beschouwd. In de chirurgische behandeling van de mitraalstenose kwam deze opvatting het beste tot uiting. Op allerlei manieren werd getracht van de stenose een insufficiëntie te maken. SOUTTAR (1925) was een gunstige uitzondering. Hij beschreef de eerste commissurotomie van de mitraalklep. Het zou echter tot 1946 duren alvorens de tweede werd uitgevoerd. Pas in 1938 werd een directe chirurgische therapie toegepast om de mitraalinsufficiëntie op te heffen (MURRAY et al). Het gebruik van de hartlongmachine maakte langduriger operaties binnen het hart onder direct zicht mogelijk.

Sedert 1957 werden verscheidene annuloplastieken en andere plastische ingrepen aan de mitraalklep verricht.

STARR en EDWARDS (1961) vervingen de mitraalklep door een balkkooiprothese. Verschillende modificaties hiervan zijn sindsdien verkrijgbaar.

In het tweede hoofdstuk worden de etiologie en het voorkomen van de verkregen mitraalinsufficiëntie behandeld. Reuma wordt als de belangrijkste etiologische oorzaak opgegeven. In vele gevallen echter kan de diagnose van reuma niet met zekerheid gesteld worden.

Andere ziekten en factoren die mitraalinsufficiëntie tot gevolg kunnen hebben zijn sepsis lenta, hartinfarct, dilatatie van de linker kamer en trauma.

De chirurgisch veroorzaakte mitraalinsufficiëntie, die tijdens mitraalcommissurotomieën ontstaat, wordt nader besproken. De meeste auteurs geven een frequentie van ongeveer 25% aan.

De operatieve mortaliteit wordt volgens sommige auteurs niet of nauwe-

lijks beïnvloed door de ontstane insufficiëntie, terwijl anderen menen, dat 50% ervan hierdoor wordt veroorzaakt.

De andere etiologische oorzaken worden in het kort besproken. Hierbij valt het op, dat patiënten met aangeboren of verkregen hartgebreken een aanzienlijk hoger risico lopen om sepsis lenta te krijgen, dan de gemiddelde persoon.

De selectie van patiënten voor een annuloplastiek van de mitraalklep wordt in hoofdstuk III uiteengezet. De klachten worden ingedeeld in 4 stadia volgens de „New York Heart Association”. Alleen de patiënten die in stadium III of in het begin van stadium IV verkeren, komen voor operatie in aanmerking.

De diagnose mitraalinsufficiëntie werd gesteld op de bevindingen van het lichamelijk onderzoek en de specifieke auscultatie. De holosystolische soufflé die aan de punt het luidst te horen is, werd in dit onderzoek in 4 graden van luidheid ingedeeld.

Het röntgenonderzoek van de thorax geschiedde in de achter-voorwaartse en laterale richting. De grootte van het linker atrium werd in 4 graden onderverdeeld. Voor de beoordeling van de grootte van de linker en rechter kamer werden voornamelijk de laterale foto's gebruikt. Het elektrocardiografisch onderzoek verstrekke inlichtingen over ritmestoornissen, hypertrofie van de hartkamers en de toestand van het myocard.

Bij het merendeel van de geopereerde patiënten werd hartcatheterisatie van de rechter en de linker harthelft verricht; vooral de linkscatheterisatie was in dit onderzoek belangrijk, daar de hemodynamische betekenis van de mitraalinsufficiëntie en eventuele stenose op deze wijze konden worden beoordeeld.

De mate van de insufficiëntie werd nagegaan door Evans Blauw in de linker kamer in te brengen, zodat de voorwaartse stroom aan het oor en de terugvloed in het linker atrium met oxymeters kon worden geregistreerd.

De mitraalstenose werd vastgesteld door de einddiastolische gradiënt tussen linker atrium en linker kamer te bepalen.

De aanwezigheid van klepkalk en duidelijke aortaïnsufficiëntie werden na bestudering van de resultaten uit groep I beschouwd als strikte contra-indicaties tegen de annuloplastiek van de mitraalklep.

De embryologie en de anatomie van de mitraalklep worden in hoofdstuk IV toegelicht.

De mitraalklep wordt eerst als 4-slippige klep gevormd, waarna 2 slippen

vrijwel geheel verdwijnen. Iedere klepslip ontstaat uit 2 componenten van een verschillend endocardkussen. In aanleg zijn eveneens 4 papillairspieren aanwezig, die in een later stadium tot 2 papillairspieren versmelten. De papillairspieren zijn door de chordae tendineae met de klepslippen verbonden. De mediale helft van de klepslippen hechten aan de mediale papillairspier en de laterale helft aan de laterale spier.

De nomenclatuur zoals in dit proefschrift is gebruikt wordt aangegeven. De klepslippen heten septaal en muraal. De commissuren en papillairspieren daarentegen heten mediaal en lateraal.

Er bestaat in de literatuur een meningsverschil over de continuïteit van de annulus fibrosus. Het strijdpunt betreft hoofdzakelijk het trigonum fibrosus. De vraag is of dit in of proximaal van de ring van de aortaklep ligt. De verschillen tussen de kleppen van de linker en de rechter kant van het hart worden toegelicht. De beweeglijkheid van de annulus fibrosus en de wijze van sluiten van de mitraalklep worden uitgebeeld en besproken.

In hoofdstuk V wordt de operatietechniek beschreven. De operatie werd uitgevoerd door een rechtszijdige posterolaterale thoracotomie in de 5de intercostaal ruimte. Na aansluiten van de hartlongmachine werd het linker atrium achter de longhilus geopend. De grootte van het ostium werd uitgedrukt in de dwarse breedte van de wijsvinger.

Indien er tevens een stenose aanwezig was, werd deze opgeheven. De annuloplastiek werd met een kloppend hart uitgevoerd, omdat op deze wijze het gemakkelijkst de plaats van de insufficiëntie en het verkregen resultaat kon worden beoordeeld, temeer daar dikwijls slechts aan één commissuur annuloplastiek verricht werd.

Op de gevaren van de luchtembolie, aortaïnsufficiëntie en klepkalk wordt hier in het kort ingegaan. De betekenis van de registratie van veneuze en arteriële druk, E.C.G., E.E.G. en bloedgasanalyse zowel tijdens als na de operatie wordt uiteengezet. De postoperatieve röntgencontrole van de thorax wordt in het kort verklaard. De bewaking van de patiënt na de operatie, en de mogelijke complicaties, zoals hypovolemie, respiratoire of metabole acidose, bewustzijnsstoornissen en andere complicaties worden summier aangeduid.

De 73 patiënten die een annuloplastiek ondergingen, worden in hoofdstuk VI onderverdeeld in 3 groepen:

groep I: de eerste 6 patiënten. Na bestudering van de resultaten werden patiënten bij wie duidelijk kalk in de klep of een aortaïnsufficiëntie kon worden aangetoond, van operatie uitgesloten.



groep II: de daaropvolgende 15 patiënten.

De overlevende patiënten uit groep I en II werden in 1961 klinisch onderzocht en opnieuw gecatheteriseerd. De late overlevende patiënten van deze beide groepen werden in 1965 wederom opgenomen en gecatheteriseerd.

Groep III: omvat de dan volgende 52 patiënten, die voornamelijk poliklinisch werden gevolgd en in dit onderzoek praktisch alleen worden besproken om de operatiemortaliteit over een grotere groep te bepalen.

De resultaten van dit onderzoek zijn weergegeven in 4 tabellen.

De eerste tabel bevat de belangrijkste gegevens van het klinisch onderzoek.

De tweede tabel geeft een overzicht van de uitkomsten van de hartcatheterisatie.

In de derde tabel worden de operatiebevindingen beschreven, terwijl de operatiemortaliteit in tabel 4 behandeld wordt.

Alle patiënten worden daarna besproken onder de rubrieken: geslacht, ontbreken van de systolische soufflé, klepkalk, „openingssnap”, mitraalinsufficiëntie en stenose, aortaïnsufficiëntie, „New York Heart Association Classification”, en postoperatieve complicaties. De operatieve mortaliteit is voor alle 73 patiënten ongeveer 30%. Voor de 11 patiënten met kalk in de mitraalklep bedraagt dit 55%, voor de 20 patiënten met aortaïnsufficiëntie 60% en voor de 46 patiënten in stadium IV 40%. De 27 geopereerde patiënten die in stadium III van de „New York Heart Association Classification” verkeerden, leverden een operatiemortaliteit op van 11% (3 patiënten).

Er deden zich 46 complicaties voor bij 33 patiënten die de operatie overleefden. Vooral de luchtembolie is een ernstige complicatie. Bij alle patiënten kwam zij 8 maal voor; 4 van deze patiënten overleden en 1 patiënte is nog steeds mentaal gestoord. Het belang van het voortzetten van medicamenten die voor andere doeleinden werden verstrekt, wordt met een voorbeeld geïllustreerd.

Het na-onderzoek van de patiënten die een annuloplastiek ondergingen, geschiedde in maart 1965 in Toronto, Canada en de resultaten van dit onderzoek worden beschreven in hoofdstuk VII.

Van de 16 overlevende patiënten uit groep I en II samen, zijn sinds de operatie 8 patiënten overleden, zodat nog 8 patiënten in leven zijn. Een patiënte kwam bij een auto-ongeval om het leven. De doodsoorzaak van de resterende 7 patiënten was in alle gevallen decompensatio cordis ten

gevolge van recidief of multivalvulaire afwijkingen. Deze werden veroorzaakt door reuma in 2 gevallen, sepsis lenta in 2 gevallen, het post-commissurotomie syndroom in 1 geval en door progressieve pulmonale hypertensie in 1 geval. De zevende patiënt had een onvoldoende correctie van de mitraalinsufficiëntie.

Hierna worden in het kort de overlevenden uit groep III samengevat. Een groot aantal, namelijk 10 van de 33 patiënten, is niet na-onderzocht, daar de afstand tussen de kliniek en de woonplaats te groot was. Bovendien werden hier alleen poliklinische gegevens verkregen. Bij de na-onderzochte 23 patiënten werd een aanzienlijke verbetering in het stadium van de ziekte geconstateerd tussen 1 en 5 jaar na de operatie. De overlevende 8 patiënten uit groep I en II samen werden klinisch geobserveerd en 6 van hen werden opnieuw gecatheteriseerd. Hoewel subjectief een duidelijke verbetering werd vastgesteld, bleek bij catheterisatie in alle gevallen een ernstige mitraalinsufficiëntie of stenose aanwezig te zijn, terwijl tricuspidaal- en aortakleplijden in enige gevallen kon worden aangetoond.

De mate van progressie blijkt duidelijk uit het feit, dat bij deze 8 patiënten nu in 5 gevallen kalk in de mitraalklep werd gezien, terwijl gedurende de operatie slechts in één geval kalk werd waargenomen.

De nabeschuiving wordt gegeven in hoofdstuk VIII. Het blijkt niet mogelijk om een verband te leggen tussen het natuurlijke ziekteverloop van de mitraalinsufficiëntie en het postoperatieve verloop, omdat over het natuurlijke ziekteverloop vrijwel niets bekend is. De redenen waarom recidieven optreden worden nagegaan. Volgens mijn mening zijn herhaalde of vernieuwde activiteit van reuma en sepsis lenta de belangrijkste redenen voor het recidief van de mitraalinsufficiëntie en stenose, terwijl zeker de operatietechniek en eventuele restinsufficiëntie of stenose hiertoe zullen bijdragen.

Het indicatiegebied van deze operatie moet mijns inziens niet vergroot, maar wel veranderd worden. Hiertoe is het noodzakelijk de contra-indicatie beter aan te tonen. De beoordeling van aortainsufficiëntie kan het best geschieden met behulp van een ciné-angiocardiogram. Dit verschaft tevens inlichtingen over de staat van het myocard en de door-gankelijkheid van de coronairarteriën. Aangezien verkalkte kleppen zeker vervangen moeten worden indien tot operatie wordt overgegaan, is het wenselijk dit aan te tonen.

De operatiemortaliteit kan aanzienlijk verlaagd worden indien lucht-embolieën voorkomen kunnen worden. Zelfs zeer kleine hoeveelheden

lucht in de linker coronairarterie kunnen aanleiding zijn tot duidelijk aantoonbare beschadiging van het myocard.

Zeer in het kort worden de voordelen en nadelen van de klepvervanging besproken. Enige overwegingen over andere dan lichaamsvreemde prothesen worden hieraan toegevoegd.

Het eigen experimenteel onderzoek wordt omschreven en enige preparaten en foto's weergegeven.

Door de bestudering van dit patiëntenmateriaal ben ik tot de conclusie gekomen, dat slechts een zeer klein gedeelte van patiënten met mitraalinsufficiëntie voor een annuloplastiek in aanmerking komt. Mijns inziens is deze groep niet groter dan ongeveer 10% van alle patiënten met mitraalinsufficiëntie.

Ik meen dat de indicatie gegeven is als:

1. de patiënt zich in stadium III bevindt,
2. er in de mitraalklep geen kalk aantoonbaar is,
3. er geen aortaïnsufficiëntie is,
4. de klepslippen redelijk soepel zijn,
5. de annulus fibrosus wijder is dan normaal.

Indien tot een annuloplastiek van de mitraalklep besloten wordt, dient deze te geschieden zoals REED et al (1965) die beschreven hebben.

Daarnaast komt de vervanging van de mitraalklep in overweging voor alle gevallen van mitraalinsufficiëntie, die geopereerd moeten worden. De hiervoor beschreven studie leidt mij tot de gevolgtrekking, dat de annuloplastiek, wanneer deze kan worden uitgevoerd onder de bovengenoemde indicatie, de voorkeur verdient en wel om de volgende redenen: ten eerste zijn de levensbedreigende complicaties na een annuloplastiek aanmerkelijk minder in aantal en ernst;

ten tweede zal het operatierisico onder de nieuwe indicatiestelling aanzienlijk lager zijn dan bij de klepvervanging.

Voorts is het noodzakelijk, met nog grotere zorgvuldigheid het gehele linker hart en de aorta te ontluchten, terwijl, indien luchtbellen in de coronairarteriën aanwezig zijn, deze weggemasseed moeten worden.

In de laatste, maar niet de minst belangrijke plaats meen ik, dat eventueel aanwezige aorta-insufficiëntie in alle gevallen met een retrograde aorta ciné-angiocardioqram moet worden uitgesloten.

Een operatieve mortaliteit van 60% is niet aanvaardbaar, temeer niet daar het risico van de diagnostische ingreep vrijwel nihil is.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Some historical facts about the diagnostic features and the surgical therapy of mitral insufficiency are reviewed in chapter I.

Before 1900 a haemodynamic strain in mitral insufficiency was accepted. From 1900 to about 1935 the symptoms of mitral insufficiency were generally related to myocardial changes. During this time, mitral insufficiency was regarded as a cardiac disease of little consequence. The surgical therapy of mitral stenosis illustrated this opinion. Many operations were devised to create an insufficiency in mitral stenosis. SOUTTAR (1925) was an exception to this rule. He described the first mitral commissurotomy. However the second commissurotomy was not to be performed until 1946.

It took until 1938 (MURRAY et al.) when the first operation for mitral insufficiency was performed. The use of the extracorporeal circulation made it possible to operate within the heart under direct vision for longer periods of time. Since 1957 several annuloplasties and plastic valve procedures were performed.

STARR-EDWARDS (1961) replaced the mitral valve with a ballcage prosthesis. Several modifications are available at present.

In chapter II the etiology and frequency of the acquired mitral insufficiency is discussed.

The most important etiological cause is rheumatic fever. In many cases, no definite diagnosis of rheumatic fever can be established. Other diseases and factors, that can cause mitral insufficiency, are sub-bacterial endocarditis, coronary infarction, dilatation of the left ventricle and trauma. The mitral insufficiencies created surgically during mitral commissurotomies are described in detail. Most authors give a frequency of about 25%. Some authors state that the operative mortality is not or hardly influenced by the iatrogenic mitral insufficiency, while others believe, that about 50% of the operative mortality is due to this.

The other etiological factors are briefly discussed. It is specially noted

that patients with congenital or acquired heartdisease run a considerably higher risk of sub-bacterial endocarditis than the average person.

The selection of patients, who underwent a mitral annuloplasty, is explained in chapter III.

The complaints are classified according to the New York Heart Association classification. Only patients in class III or early class IV are accepted for surgery.

The diagnosis of mitral insufficiency was made on clinical examination. The pansystolic murmur, maximally heard at the apex, is given in 4 grades of loudness.

The Xray examination of the chest was performed in the postero-anterior and true lateral directions. The size of the left atrium is classified in 4 grades. The size of the right and the left ventricle were mainly studied in the true lateral Xray pictures.

The electrocardiogram gave information about rhythm disturbances, hypertrophy of the heart chambers and the condition of the myocardium. Cardiac catheterization of the right and left heart was carried out in nearly all operated patients. The left heart catheterization was, in this study, of special interest, because the haemodynamic importance of the mitral insufficiency and stenosis were judged in this way. The quantity of the mitral insufficiency was studied by injecting Evans blue in the left ventricle, while the forward and regurgitant flow were recorded with oxymeters on the ear and left atrium respectively. The mitral stenosis was measured by the existence of an enddiastolic gradient across the mitral valve. The presence of calcium in the mitral valve and moderate aortic insufficiency were considered as definite contra-indications for a mitral annuloplasty.

The embryology and the anatomy of the mitral valve are described in chapter IV.

Embryologically the mitral valve has 4 leaflets, 2 of which disappear practically completely. Every leaflet finds its origin from 2 components of a different endocardial cushion.

Originally 4 papillary muscles are formed, which later melt into 2. The valve leaflets are attached to the papillary muscles by chordae tendineae. The medial side of both leaflets attache to the medial, and the lateral side to the lateral papillary muscle.

In this thesis the nomenclature of the mitral valve is described. The leaflets are called the septal and mural leaflet, the commissures and papillary

muscles medial and lateral. Several authors dispute whether the annulus fibrosus is a continuous structure or not. The area concerned is the trigonum fibrosus. The question is, whether this lies proximal to or in the ring of the aortic valve.

The differences of the valves of the right and left side of the heart are discussed and illustrated.

The mobility of the annulus fibrosus and the mitral valve leaflets during the heartcycle are noted and illustrated.

In chapter V the operative technic used is described. The operation is performed through a long posterolateral thoracotomy in the right 5th intercostal space. After total body perfusion is started the left atrium is opened posterior to the hilus of the lung. The size of the mitral valve opening is measured and expressed in the width of the forefinger. In the combined mitral valve lesions a commissurotomy was carried out first. The annuloplasty was performed with a beating heart, because we felt that in this manner we could better locate the site of insufficiency and observe the obtained result.

The annuloplasty was placed at the site of insufficiency, so that very often only one commissure was treated.

The dangers of embolism, aortic insufficiency, and calcificied valves are discussed briefly at this point.

The importance of recording venous and arterial pressures, E.C.C., E.E.G. and bloodgasanalysis during and after the operation is explained. The general intensive postoperative care and possible complications, such as tamponade, haemothorax, hypovolaemia, respiratory and metabolic acidosis and others are briefly described.

Chapter VI contains the data of the studied patients.

73 patients were operated between 1958 and 1965. They are divided into 3 groups.

Group I: the first 6 patients. After studying the initial operative results of these patients the operative indication was changed. Patients with calcified mitral valves or aortic insufficiency were no longer operated upon.

Group II: the following 15 patients.

The survivors of group I and II were studied clinically and by recatheterization in 1961 (BIGELOW et al.). In March 1965 the late survivors were again admitted to hospital and recatheterized.

Group III: the following 52 patients. These were followed in the out-

patientclinic. In this study, they are mainly used to calculate the operative mortality of a larger group of patients.

The data of this study are recorded in 4 tables.

Table one gives the results of the clinical examinations.

Table two shows the pertinent data of the preoperative catheterizations.

Table three reveals the findings during operation.

Table four concerns the operative mortality group and gives pertinent data about time and cause of death.

All patients are discussed under the headings of sex, absence of a pansystolic murmur, calcified mitral valve, openingssnap, combined mitral valve lesion, aortic insufficiency, New York Heart Association Classification and postoperative complications.

The operative mortality for all 73 patients is about 30%. For 11 patients with a calcified mitral valve 55%, for 20 patients with aortic insufficiency 60% and for 46 patients in class IV 40%. The 27 operated patients in class III have an operative mortality of 11%.

46 complications occurred in 33 surviving patients. Airembolism is a very serious complication. In all patients it occurred 8 times, 4 died and one patient remains mentally disturbed. The importance of continuing preoperative medication for other diseases is illustrated with a short case report.

The late postoperative study was done in March 1965 in Toronto, Canada and the results are described in chapter VII.

In 1965 8 patients of the original 16 survivors of group I and II were alive. One patient died in a car accident. The cause of death of the remaining 7 deceased patients, was heart failure due to recurrence of uni- or multivalvular disease. These were caused by rheumatic fever in 2 cases, sub-bacterial endocarditis in 2 cases, the postcommissurotomy syndrome in 1 case and progressive pulmonary hypertension in 1 case. The seventh patient had an insufficient repair of the mitral insufficiency. The survivors of group III are briefly discussed. A large proportion of the patients, 10 of 33, have no follow-up due to the distance between home and hospital. Only out-patient clinic data are reviewed. The restudied 23 patients of this group reveal a remarkable improvement 1—5 years postoperative as far as their classification in the New York Heart Association Classification is concerned.

The surviving 8 patients from group I and II were observed in the hospital and 6 were recatheterised.

Subjective improvement is present in most cases, but haemodynamic studies reveal severe mitral disease in all and tricuspid and/or aortic disease in some. During the operation only 1 patient had a calcified mitral valve, while in 1965 this was noted in 5.

The discussion of the obtained data of this study can be found in chapter VIII.

Of the natural history of mitral insufficiency little is known. It is difficult, therefore, to compare the natural course of the disease and the course of the operated patients.

The reasons for the recurrences of the disease are looked into. It is my opinion that renewed rheumatic activity and sub-bacterial endocarditis are the main causes for the reappearance of the mitral insufficiency or stenosis, or both. However, the operative technic used and residual insufficiency or stenosis, or both, are also to blame for this.

The indication for this operation should not be made easier, although it must be changed. It is necessary to perform more reliable tests, in order to reveal conditions, that ought to be considered as contra-indications to surgery. With retrograde aortic ciné-angiocardiology aortic insufficiency is shown better than with any other method of examination. It also gives information about the condition of the myocardium, and the patency of the coronary arteries.

Because calcified valves must be excised and replaced if one decides to perform an open heart operation, it is not necessary, but preferable that it is known preoperatively. The operative mortality can be lowered by preventing air embolism. Even small quantities of air in the left coronary artery can cause detectable myocardial damage.

The advantages and disadvantages of mitral valve replacement are reviewed briefly. A few speculative possibilities and our own experimental data are added.

After this study I have come to the conclusion, that only a small part of all patients with mitral insufficiency should be treated by annuloplasty under the following indication to operation:

a patient, in class III of the New York Heart Association classification, without calcium in the mitral valve or aortic insufficiency, a wider than normal annulus fibrosus and pliable valve leaflets. It is my personal opinion that this group is not larger than 10% of all patients with mitral



insufficiency. If one decides to perform an annuloplasty of the mitral valve, it should be done along the lines described by REED et al. (1965). One must consider, also, the use of mitral valve replacement in all cases of mitral insufficiency that are to be operated. The study led me to the conclusion that the annuloplasty, when performed under the above mentioned indication, deserves preference over mitral valve replacement for the following reasons.

Firstly, the life threatening complications are considerable fewer in number and frequency after an annuloplasty than after valve replacement.

Secondly, the operative risk for an annuloplasty will be lower than for valve replacement under the new indication for operation.

Further, it is necessary that greater care should be taken to prevent airembolism from the left side of the heart or the aorta. If air is present in the coronary arteries, it must be massaged away.

Last but not least, I feel that in all cases aortic insufficiency must be excluded by retrograde aortic ciné-angiocardigram. An operative mortality of 60% is not acceptable, more so since the risk of the diagnostic study is practically nil.



## LITERATUUR

- ABSOLON K. B., HUNTOR S. W., QUATTLEBAUM F. W. (1959).  
A new technique for cardiac valve construction from autologous diaphragm.  
Surgery 46 (1959); 1078.
- ALDRIDGE H. E., (1964).  
Transseptal left heart catheterization without needle puncture of the intraatrial septum.  
Amer. J. Card. 13 (1964); 239.
- ALLAN D. S., GRAHAM E. A., (1922).  
Intracardiac surgery - A new method; preliminary report.  
J. Amer. Med. Ass. 79 (1922); 1028.
- ALLAN D. S., (1924).  
Intracardiac surgery.  
Arch. Surg. 8 (1924); 317.
- ANSCHÜTZ F., DRUBE H. CHR., (1956).  
Über das Schicksal der Herzkranken mit erworbenen Klappenfehler.  
Deutsch. Arch. Klin. Med. 203 (1956); 497.
- AUSTEN G., SANDERS C. A., SCANNELL J. G., (1965).  
Methods of obtaining a dry operative field for open mitral surgery in patients with aortic regurgitation.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 49 (1965); 594.
- BAILEY C. P., O'NEIL T. J. E., GLOVER R. P., JAMISON W. L., REDONDO-REMIREZ H. P. R., (1951).  
Surgical repair of mitral insufficiency.  
Dis. Chest. 19 (1951); 125.
- BAILEY C. P., JAMISON W. L., BAKST A. A., BOLTON H. C., NICHOLS H. T., GEMEINHART W., (1954).  
The surgical correction of mitral insufficiency by use of pericardial grafts.  
J. Thor. Surg. 28 (1954); 351.
- BAILEY C. P., MORSE D. P., (1957).  
Mitral commissurotomy performed from the right side.  
J. Thor. Surg. 33 (1957); 427.
- BAILEY C. P., HIROSE T., (1958).  
Maximal reconstruction of the stenotic mitral valve by neostrophingic mobilization (rehinging of the septal leaflet)  
J. Thor. Surg. 35 (1958); 559.
- BAILEY C. P., ZIMMERMAN J., LIKOFF W., (1960).  
The complete relief of mitral stenosis: ten years of progress toward this goal.  
Dis. Chest. 37 (1960); 661.

- BAIRD R. J., LIPTON I. H., LABROSSE C. J., WIGLE E. D., BIGELOW W. G., HEIMBECKER R. O., KEY J. A., (1965).  
An evaluation of the late results of aortic valve repair.  
*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 49 (1965); 562.
- BARRATT-BOYES B. G., (1964).  
Homograft aortic valve replacement in aortic incompetence and stenosis.  
*Thorax* 19 (1964); 131.
- BEALL A. C., BRICKER D. L., COOLEY D. A., DE BAKEY M. E., (1965).  
Ball-valve prostheses.  
*Arch. Surg.* 90 (1965); 720.
- BENICHOUX R., CHALNOT P., (1955).  
A method for the surgical correction of mitral insufficiency.  
*J. Thor. Surg.* 30 (1955); 148.
- BENICHOUX R., ZEPPENFELDT G., (1964).  
Evaluation des résultats de l'annuloplastie à coeur ouvert dans l'insuffisance mitrale sur des opérés de plus de 3 ans.  
Actualités cardiovasculaires médico-chirurgicales.  
1e serie Masson & Cie (1964); 251.
- BERNHEIM B. M., (1909).  
Experimental surgery of the mitral valve.  
*Bull. Johns Hopk. Hosp.* 20 (1909); 107.
- BIGELOW W. G., KUIJPERS P. J., HEIMBECKER R. O., GUNTON R. W., (1961).  
Clinical assessment of the efficiency and durability of direct vision annuloplasty.  
*Ann. Surg.* 154 (1961); 320.
- BIGELOW W. G., KUIJPERS P. J., GUNTON R. W., (1962).  
New surgery for acquired heart disease.  
*Canad. Med. Ass. J.* 86 (1962); 47.
- BJÖRK V. O., MALSTRÖM G., UGGLA L. G., (1953).  
Left auricular pressure measurement in man.  
*Ann. Surg.* 138 (1953); 718.
- BJÖRK V. O., LODIN H., (1959).  
Left heart catheterization with selective left atrial and ventricular angiocardio-graphy in the diagnosis of mitral and aortic valvular disease.  
*Prog. Cardio. Dis.* 2 (1959); 116.
- BJÖRK V. O., MALERS E., (1964).  
Annuloplastic procedures for mitral insufficiency: late results.  
*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 48 (1964); 251.
- BOTWIN A. E., (1954).  
Pedunculated atrial flaps used for experimental cardiac surgery.  
*J. Thor. Surg.* 28 (1954); 300.
- BOYD W., (1947).  
A textbook of pathology.  
Henry Kimpton, London, 5th ed. 1947.

- BRAMWELL C., (1955).  
The diagnosis of rheumatic valvular disease 1924-1954.  
*Lancet* 1 (1955); 213.
- BRAUNWALD E., MOSCOVITZ H. L., AMRAM S. S., LASSER R. P., SAPIN S. O.,  
HIMMELSTEIN A., RAVITZ M. M., GORDON A. J., (1955).  
The haemodynamics of the left side of the heart as studied by simultaneous left  
atrial, left ventricular, and aortic pressures;  
Particular reference to mitral stenosis.  
*Circulation* 12 (1955); 69.
- BRAUNWALD E., TANENBAUM H. L., MORROW A. G., (1957).  
Dye-dilution curves from left heart and aorta for localization of left-to-right  
shunts and detection of valvular insufficiency.  
*Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 94 (1957); 510.
- BROCK R. C., (1952).  
The surgical and pathological anatomy of the mitral valve.  
*Brit. Heart J.* 14 (1952); 489.
- BROCK R. C., MILSTEIN B. B., ROSS D. N., (1956).  
Percutaneous left ventricular puncture in the assessment of aortic stenosis.  
*Thorax* 11 (1956); 163.
- CALLAGHAN J. (1964).  
Paneldiscussie European Congress of cardio-vascular Surgery.  
Athene 1964.
- CARTER M. G., GOULD J. M., MANN F. B. Jr., (1953).  
Surgical treatment of mitral insufficiency.  
*J. Thor. Surg.* 26 (1953); 572.
- CASTELLANOS A., PEREIRAS R., GARCIA A., (1937).  
La angiocardiografia opaca.  
*Arch. Estud. Clin. Habana* 31 (1937); 523.
- CHALNOT P., BENICHOUX R., CHARDOT C., FRITSCH R., (1954).  
L'insuffisance mitrale expérimentale et sa correction par une prothèse en  
matière plastique.  
*Arch. Mal. Coeur* 47 (1954); 315.
- CLARK R. E., (1963).  
Cardiac surgery and mitral insufficiency.  
*Surg. Gynec. Obstet.* 117 (1963); 511.
- CLOWES G. H. A. Jr., (1961).  
Discussie Bigelow 1961.
- CLOWES G. H. A., NEVILLE W. E., SANCETTA S., TRAKS E., LIM K., BARWINSKY J.,  
DEL GUERCIO L. R. M., (1962).  
Results of open surgical correction of mitral valvular insufficiency and descrip-  
tion of technique for approach from left side.  
*Surgery* 51 (1962); 138.
- COOLEY D. A., (1961).  
Discussie Bigelow 1961.

- COURNAND A., RANGER H. A., (1941).  
Catheterization of the right auricle in men.  
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 46 (1941); 462.
- CUSHING H., BRANCH J. R. B., (1908).  
Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac valves.  
J. Med. Res. 17 (1908); 471.
- CUTLER E. C., LEVINE S. A., BECK C. S., (1924).  
The surgical treatment of mitral stenosis; experimental and clinical studies.  
Arch. Surg. 9 (1924); 689.
- CUTLER E. C., BECK C. S. (1929).  
Present status of surgical procedures in chronic valvular lesions of the heart; final report of all surgical cases.  
Arch. Surg. 18 (1929); 403.
- DOBELL A. R. C., (1962).  
Surgery of the chest. editor Gibbon J. H. Jr.  
W. B. Saunders Co., Philadelphia en Londen, 1962.
- DORLAS J. C., (1960).  
Experimentele ervaringen met een hartlong-apparaat volgens Lillehei-de Wall.  
Proefschrift, Groningen 1960.
- DUBOST CH., ALLARY M., OECONOMIS N., (1951).  
A propos du traitement des anévrysmes de l'aorte.  
Ablation de l'anévrysme. Rétablissement de la continuité par greffe d'aorte humaine conservée.  
Mém. Acad. Chir. 77 (1951); 381.
- EFFLER D. B., GROVES L. K., MARTINEZ W. V., KOLFF W. J., (1958).  
Open-heart surgery for mitral insufficiency.  
J. Thor. Surg. 36 (1958); 665.
- EFFLER D. B., (1961).  
Discussie Bigelow (1961).
- EFFLER D. B., GROVES L. K., (1963).  
Mitral valve replacement; clinical experience with the ball-valve prothesis.  
Dis. Chest. 43 (1963); 529.
- EFFLER D. B., FAVALORO R., GROVES L. K., (1965).  
Heart valve replacement: clinical experience.  
Ann. thorac. Surg. 1 (1965); 4.
- EINTHOVEN W., (1903).  
The galvanometric registration of the human electrocardiogram.  
Classics of Cardiology, Dover publ., New York 1961.
- ELLIS F. H. JR., FRATER R. W. M., SANDERS J. J., MCCARTY C. E., DOUMANIAN A. V., CALLAHAN J. A., (1961).  
A symposium on prothetic mitral valve replacement.  
Proc. Mayo Clin. 36 (1961); 581.

- ELLIS L B , HARKEN D E , BLACK H , (1959)  
A clinical study of 1000 consecutive cases of mitral stenosis two to nine years after mitral valvuloplasty  
Circulation 19 (1959), 803
- FAQUET J , LEMOINE J M , ALHOMME P , LE FIBVRE J , (1952)  
La mesure de la pression auriculaire gauche par voie transbronchique  
Arch Mal Coeur 45 (1952), 741
- FAQUET J , COLVEZ P , SAVIER CH H , (1964)  
Resultat à distance dans deux cas d'insuffisance mitrale traites par annuloplastie  
Actualites cardiovasculaires 1e serie Masson & Cie (1964), 239
- FLINT A , (1859)  
A practical treatise on the diagnosis, pathology, and treatment of diseases of the heart  
Philadelphia, Blanchard and Lea 1859
- FORSSMANN W , (1929)  
*Die Sondierung des rechten Herzens*  
Klin Wschr 8 (1929), 2085
- FRATER R W M , ELLIS F H , (1961)  
The anatomy of the canine mitral valve, with notes on function and comparisons with other mammalian mitral valves  
J Surg Res 1 (1961), 171
- FRATER R W M , (1964)  
Anatomical rules for the plastic repair of a diseased mitral valve  
Thorax 19 (1964), 458
- FRIEDLICH A , HEIMBECKER R , BING R J , (1950)  
A device for continuous recording of concentration of Evans blue dye in whole blood and its applications to determination of cardiac output  
J Appl Physiol 3 (1950), 12
- FUHR S L H M VON DER , (1963)  
Over de prognose van het mitralis vitium  
Proefschrift, Amsterdam, 1963
- GIBBON J H Jr (1953)  
Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery  
Minn Med 37 (1954), 171
- GLOVER R P , HENDERSON A R , MARGUTTI R , GREGORY I , (1951)  
The fate of intracardiac pericardial grafts as applied to closure of septal defects and to the relief of mitral insufficiency  
Surgical Forum 2 (1951), 178
- GLOVER R P , DAVILA J C , (1957)  
The treatment of mitral insufficiency by purse string technique, initial clinical application  
J Thor Surg 33 (1957), 75

- GOLDFARB D., BAHNSON H. T., (1963).  
Early and late effects on the heart of small amounts of air in the coronary circulation.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 46 (1963); 368.
- GORDON A. J., KISCHNER P. A., MOSCOVITZ H. L., (1961).  
Hemodynamics of aortic and mitral valve disease.  
Greene and Stratton, New York, 1961.
- GOTT V. L., DE WALL R. A., GONZALES J. L., HODGES P. C., VARCO R. L., LILLEHEI C. W., (1957).  
The direct vision surgical correction of pure mitral insufficiency by use of annuloplasty or a valvular prothesis.  
Univ. Minn. Med. Bull. 29 (1957); 69.
- HARKEN D. E., BLOCK H., ELLIS L. B., DEXTER L., (1954).  
The surgical correction of mitral insufficiency.  
J. Thor. Surg. 28 (1954), 604.
- HARKEN D. E., (1958).  
Mitral regurgitation: a group of surgical problems.  
Amer. J. Card. 2 (1958), 263.
- HARVEY W., (1628).  
Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus.  
Classics of Cardiology, Dover Publ., New York 1961.
- HAYWARD J., (1954).  
A new operation for mitral regurgitation.  
Aust. N. Z. J. Surg. 23 (1954); 257.
- HEIMBECKER R. O., BAIRD R. J., LAJOS T. Z., VARGA A. T., GREENWOOD W. F., (1962).  
Homograft replacement of the human mitral valve; a preliminary report.  
Canad. M. Ass. J. 86 (1962); 905.
- HENDERSON A. R., LAW C. L., (1953).  
The surgical treatment of mitral insufficiency; experimental use of transplanted pericardium in dogs.  
Surgery 33 (1953); 858.
- HOMAN VAN DER HEIJDE J. N., (1960).  
Intracardiale chirurgie met behulp van een cirrestor.  
Proefschrift, Groningen 1960.
- HOPE J., (1832).  
A treatise on diseases of the heart and great vessels.  
Classics of Cardiology, Dover Publ., New York 1961.
- HURWITZ A., DEGENSHEIM G. A., (1958).  
Milestones in modern surgery.  
Hoeber and Harper, New York 1958.
- JOHNSON A., (1956).  
A simple surgical method for the correction of mitral regurgitation using the finger valve elevator.  
J. Thor. Surg. 32 (1956); 557.



- KANTROWITZ A, HURWITT E S, HERSKOVIT A, (1951)  
A cinematographic study of the function of the mitral valve in situ  
Surgical Forum 2 (1951), 209
- KAY E B, CROSS F S, (1955)  
The surgical treatment of mitral insufficiency  
Surgery 37 (1955), 697
- KAY E B, CROSS F S, (1957)  
Direct vision repair of intracardiac defects utilising a rotating disc reservoir-oxygenator  
Surg Gynec Obstet 104 (1957), 711
- KAY E B, NOGUFIRA C, HEAD L R, COHEN J P, ZIMMERMAN H A, (1958)  
Surgical treatment of mitral insufficiency  
J Thor Surg 36 (1958), 677
- KAY J H, EGERTON W S, ZUBIATE P, (1961)  
The surgical treatment of mitral insufficiency and combined mitral stenosis and insufficiency with use of the heart-lung machine  
Surgery 50 (1961), 67
- KAY J H, EGERTON W S, (1963)  
The repair of mitral insufficiency associated with ruptured chordae tendineae  
Ann Surg 157 (1963), 351
- KEITH J D, ROWE R D, VLAD P, (1958)  
Heart disease in infancy  
N Y, MacMillan 1958
- KLEBS E, (1876)  
Über operative Verletzungen der Herzklappen und deren Folgen  
Prag Med Wschr 1 (1876), 29
- KUIJPERS P J, TROOST F A, VAN GORP I H M, (1966)  
Experimental partial and total abdominal aortic replacement with autogenous fascia  
Voordracht Congress of the European cardiovascular surgical society Amsterdam 1966 (In druk)
- KUIJPERS P J, TROOST F A, PAUWELS R, LINSSSEN G, SCHILLINGS P H M, (1966)  
Experimental replacement of the septal leaflet of the mitral valve with autogenous tissue  
In bewerking
- IACQUET L K, BROM A G, NAUTA J, (1964)  
Traitement chirurgical des insuffisances mitrales par annulo- et valvuloplastie  
Act cardio-vasculaires medico-chirurgicales 1e serie Masson & Cie (1964), 173
- LAENNEC R T H, (1819)  
Treatise on mediate auscultation  
Classics of cardiology, Dover Publ, New York 1961
- LEWIS T, (1933)  
Diseases of the Heart  
London, McMillan 1933

- MACKENZIE J., (1917).  
Principles of diagnosis and treatment of heart affections.  
Classics of Cardiology, Dover Publ., New York 1961.
- MCGOON D. C., (1960).  
Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendineae.  
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 39 (1960); 357.
- MIEROP L. H. S. VAN, ALLEY R. D., KAUSEL H. W., STRANAHAN A., (1962).  
The anatomy and embryology of endocardial cushion defects.  
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 43 (1962); 71.
- MOEYS E. J., (1954).  
Nieuwe methode voor het herstellen van een kunstmatige mitraalinsufficiëntie.  
Gen. Gids, 32 (1954); 461.
- MOORE T. C., SHUMACKER H. B. Jr., (1953).  
The unsuitability of atrioventricular autogenous slings for diminishing valvular insufficiency.  
Surgery 33 (1953); 173.
- MORROW A. G., BRAUNWALD E., ROSS J. Jr., (1960).  
Left heart catheterization: an appraisal of techniques and their applications in cardiovascular diagnosis.  
Arch. Intern. Med. 105 (1960); 645.
- MURRAY G., WILKINSON F. R., MCKENZIE R., (1938).  
Reconstruction of the valves of the heart.  
Canad. M. Ass. J. 38 (1938); 317.
- MURRAY G., (1956).  
Homologous aortic valve segment transplants as surgical treatment for aortic and mitral insufficiency.  
Angiology 7 (1956); 466.
- MURRAY G., (1960).  
Aortic valve transplants.  
Angiology 11 (1960); 99.
- NADAS J. S., (1963).  
Pediatric cardiology.  
Philad. W. B. Saunders & Co. 1963<sup>2</sup>.
- NAUTA J., HARTMAN H., (1962).  
The use of instruments in commissurotomy for mitral stenosis.  
Thorax 17 (1962); 85.
- NICHOLS H. T., (1957).  
Mitral insufficiency: Treatment by polar cross-fusion of the mitral annulus fibrosus.  
J. Thor. Surg. 33 (1957); 102.
- NICHOLS H. T., BLANCO G., URRICHIO J., LIKOFF W., (1961).  
Open heart surgery for mitral regurgitation and stenosis.  
Arch. Surg. 82 (1961); 128.

- NLVOLI I, (1936)  
Arteriografia dell'aorta toracica mediante puntura dell'aorta ascendente o del ventricolo sinistra  
Polichinico 43 (1936), 227
- OTTO J F, HUTCHESON J M, ABELMANN W H, HARKEN D E, GARY J E, ELLIS L B, (1955)  
Clinical observations before and after mitral valvuloplasty  
New Engl J Med 253 (1955), 955
- PHILLIPS J H, BURCH G E, DE PASQUALE N P, (1963)  
The syndrome of papillary muscle dysfunction Its clinical recognition  
Ann Intern Med 59 (1963), 508
- PLESSIS L A DU, MARCHAND P, (1964)  
The anatomy of the mitral valve and its associated structures  
Thorax 19 (1961), 221
- POWERS J H, (1929)  
The experimental production of mitral stenosis  
Arch Surg 18 (1929), 1945
- REFED G E, TICE D A, CLAUSS R H, (1965)  
A symmetric exaggerated mitral annuloplasty Repair of mitral insufficiency with hemodynamic predictability  
J Thorac cardiovasc Surg 49 (1965), 752
- ROSS J, BRAUNWALD E, MORROW A G, (1959)  
Transseptal left atrial puncture  
Amer J Cardiol 3 (1959), 653
- ROSS D N, (1962)  
Homograft replacement of the aortic valve  
Lancet 2 (1962), 487
- SCHILLINGS P H M, (1964)  
Histologisch onderzoek van het linker hartoor bij mitralis stenose  
Proefschrift Leiden 1964
- SELDINGER S I, (1953)  
Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography New technique  
Acta radiol 39 (1953), 368
- SENNING A, (1964)  
Voordracht Congress of the European cardiovascular surgical society  
Athene 1964
- SNELLEN H A, HARTMAN H, (1964)  
La sélection des malades pour le traitement de l'insuffisance mitrale  
Act cardio-vascul médico-chirurgicales Masson & Cie, 1e serie (1964), 186
- SOUTTAR H S, (1925)  
The surgical treatment of mitral stenosis  
Brit Med J, 2 (1925), 603

- SPENCER F. C., ROSSI N. P., SHAO-CI YU, KOEPKE J. A., (1965).  
The significance of air embolism during cardiopulmonary bypass.  
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 49 (1965); 615.
- SPRUY J. C. VAN DER, (1958).  
The functional and clinical anatomy of the mitral valve.  
Brit. Heart J., 20 (1958); 471.
- SPRUY J. C. VAN DER, (1964).  
Completely anatomical autogenous whole mitral valve.  
Thorax 19 (1964); 526.
- STARR A., (1960).  
Total mitral replacement; fixation and thrombosis.  
Surgical Forum, 11 (1960); 258.
- STARR A., EDWARDS M. L., (1961).  
Mitral replacement: clinical experience with a ball valve prosthesis.  
Ann. Surg. 154 (1961); 726.
- STARR A., EDWARDS M. L., (1961).  
Mitral replacement; the shielded ball valve prosthesis.  
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 42 (1961); 673.
- STARR A., EDWARDS M. L., GRISWOLD D. H., (1962).  
Mitral replacement; late results with a ball valve prosthesis.  
Progr. cardiovasc. Dis. 5 (1962); 298.
- STELL G., (1907).  
Textbook on diseases of the heart.  
Classics of Cardiology, Dover Publ., New York 1961.
- TEMPLETON J. Y., GIBBON J. G., (1949).  
Experimental reconstruction of cardiac valves by venous and pericardial grafts.  
Ann. Surg. 129 (1949); 161.
- VIEUSSENS R., (1715).  
Traité nouveau de la structure et des causes du mouvement naturel du coeur.  
Toulouse, J. Guillemette 1715.
- WALL R. A. DE, WARDEN H. E., LILLEHEI C. W., VARCO R. L., (1956).  
A prosthesis for palliation of mitral insufficiency.  
Dis. Chest. 30 (1956); 153.
- WIBLE J. H., JACOBSON L. F., JORDAN P. Jr., JOHNSTON C. G., HELLENS J. K., (1957).  
Spring valve mitral prosthesis: report of one case with one year follow-up.  
J. Mich. Med. Soc. 56 (1957); 731.
- WILLIAMS C. J. B., (1835).  
Diseases of the chest.  
London, John Churchill 1835<sup>3</sup>.
- WILLIAMS F. H., (1896).  
A method for more fully determining the outline of the heart.  
Classics of Cardiology, Dover Publ., New York 1961.

- WILSON W C , (1930)  
 Studies in experimental mitral obstruction in relation to the surgical treatment  
 of mitral stenosis  
 Brit J Surg 18 (1930), 259
- WOOD E H , WOODWARD E Jr , (1957)  
 A simple method for determining mitral regurgitation from mitral stenosis by  
 means of indicator dilution curves  
 Proc Mayo Clinic 32 (1957), 536
- WOOD P H , (1954)  
 An appreciation of mitral stenosis  
 Brit Med J 1 (1954), 1051
- WOOD P H , (1956)  
 Diseases of the heart and circulation  
 London, J B Lippincott Co 1956<sup>2</sup>
- WOOD P H , (1960)  
 A physician's responsibility in respect of the surgical treatment of acquired  
 valvular disease of the heart  
 Progr cardiovasc Dis 1 (1960), 28
- WOOLER G H , NIXON P G F , GRIMSHAW V A , WATSON D A , (1962)  
 Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence  
 Thorax 17 (1962), 49

Dit onderzoek werd mogelijk gemaakt door financiële steun van de curatoren van de Katholieke Universiteit te Nijmegen, het Mgr Giobbefonds en een „grant” van de University of Toronto, Canada

De omslag en de tekeningen werden verzorgd door Joep de Bekker van de afdeling Medische Illustratie (Hoofd Chr van Huizen), het fotografisch gedeelte door de afdeling Medische Fotografie (Hoofd A Reijnen) van de Katholieke Universiteit te Nijmegen

Dit proefschrift werd gezet uit de Times New Roman en gedrukt op de persen van Schriks' Drukkerij N V te Asten (N -Br )

De cliché's werden vervaardigd door De Reproductie Compagnie N V te Rotterdam

## STELLINGEN

### I

Het ciné-angiocardiografisch onderzoek naar de aanwezigheid en mate van de aortaïnsufficiëntie bij patiënten met mitraalinsufficiëntie is noodzakelijk ter verbetering van de beoordeling van het risico voor de chirurgie van de mitraalinsufficiëntie.

### II

Het catheteriseren van het linker hart geeft voor afwijkingen van de linker harthelft nauwkeuriger gegevens dan andere methoden.

### III

Het verrichten van een uitgebreid cardiologisch onderzoek met catheterisatie na een hartoperatie is gewenst om de resultaten van de operatie beter te kunnen beoordelen en om tot een verbetering van de indicatie tot operatie te komen.

### IV

De betekenis van de scoliose overschrijdt die van de afwijkende vorm alleen en is een probleem, dat in Nederland nog diepgaande studie behoeft.

### V

Voor de ziekte van Hirschsprung is de operatie volgens Duhamel de aangewezen chirurgische therapie.

### VI

The rapid advances of surgery in recent years have tended to obscure the wealth of information that may be gleaned from a study of the past.

J. E. DUNPHY: Voorwoord *Milestones of Surgery*, 1958.





## VII

Voor de behandeling van het coma hepaticum door hepatitis biedt een goed uitgevoerde wisseltransfusie betere overlevingskansen dan hemo-dialyse.

## VIII

De behandeling van de patiënt met multipale traumata dient door een team te geschieden, waarvan de leden gelijkberechtigd zijn.

## IX

Het is te betreuren, dat in de Nederlandse jurisprudentie nog geen duidelijke uitspraak is gedaan over de eigen verantwoordelijkheid van de anaesthesist in het operatieteam.

## X

It is almost certain, that no mission medical work can be effectively operated, without a thoroughly understood system of rules governing the work-relations between its various groups of employees, the executive and the managing board.

P. C. M. Mol: Katholiek Artsenblad 43, (1964); 333.

## XI

De diagnose coarctatio aortae wordt bij kinderen onnodig gemist. Hieruit blijkt, dat het palperen van de arteria femoralis nog geen routine is in het algemeen onderzoek.

## XII

Het eten van pinda's door kinderen jonger dan zes jaar is levensgevaarlijk in verband met de kans op aspiratie.





